Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. med. Klaus Holldack

"PHONOKARDIOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNG ÜBER DIE LAUTSTÄRKENVERTEILUNG DER HERZTÖNE AUF DER THORAXWAND".

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Arnulf Koller

aus Augsburg

1968

Aus der I. Inneren Abteilung des städtischen
Krankenhauses Neukölln
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. med. Klaus Holldack

"Phonokardiographische Untersuchung über die Lautstärkenverteilung der Herztöne auf der Thoraxwand".

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Arnulf Koller
aus Augsburg

Dekan: Professor Dr. med. Hans Heinz Naumann

Referent: Professor Dr. med. Klaus Holldack

Korreferent: Professor Dr. med. Max Schwab

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 11. 11. 1968

Inhaltsverzeichnis:

1. Einleitung und Literaturübersicht
2. Methodik
3. Material und Durchführung
4. Besprechung der Ergebnisse
5. Zusammenfassung
6. Literaturverzeichnis

Einleitung und Literaturübersicht

Lange Zeit galt die Auskultation zur Diagnostik von Herzerkrankungen als vollkommen ausreichend. Erst relativ spät im Vergleich zur Elektrokardiographie wurde die Phonokardiographie als Hilfsmittel zur Objektivierung der Auskultationsbefunde in die Klinik eingeführt. Zuerst wurde dabei eine möglichst gehörsähnliche Darstellung des Herzschalles angestrebt. Die fortschreitenden Möglichkeiten der Herzchirurgie erforderten aber eine immer exaktere präoperative Diagnostik. Der Übergang der Phonokardiographie von der nur gehörsähnlichen Darstellung zur fraktionierten Wiedergabe des Herzschalles in mehreren Frequenzbereichen (Orias und Braun-Menendez 61, Mannheimer 56, Maass und Weber 54) - bei der die gehörsähnliche Darstellung bestenfalls eine Zusatzableitung darstellt - zeigt deutlich die Tendenz, die Herzschallschreibung zu einem "physikalischen Meßverfahren der Herzdynamik" (Weissel 85) auszubauen. Die Phonokardiographie erweist sich in Verbindung mit simultan geschriebenen Elektro- und Mechanokardiogrammen der Auskultation überlegen, denn die Tätigkeitsäußerungen des Herzens lassen sich so nicht nur qualitativ erfassen, sondern es sind durch meßbare Zeitmarken im Phonokardiogramm auch quantitative Aussagen über die Herzdynamik möglich. Die Intensitätsmessung von mechanischen Vorgängen am Herzen stößt auf viel größere Schwierigkeiten, da eine absolute Kalibrierung nicht möglich ist. Vielmehr ist nur der Intensitätsvergleich, also eine relative Bestimmung möglich. (Mannheimer 56, Weissel 85, Scholer 74, 75, Holldack 31, 32, Bayer, Loogen und Wolter 3, Luisada und Gamna 49, Heintzen 19, 21).

Das menschliche Gehörsorgan ist nicht in der Lage, Amplitudengrössen objektiv zu erfassen (Trendelenburg 63, Rappaport und Sprague 65, Weber 84, Ludwig und Holldack 48, Holldack 30.) Frequenzänderungen werden vom Gehör zum Beispiel besser wahrgenommen als Intensitätsänderungen. So konnte Mannheimer (56) nachweisen, daß ein bei der Auskultation akzentuiert gefundener Herzton sich phonokardiographisch nur selten bestätigen ließ, da der subjektive Amplitudeneindruck der beiden Herztöne sehr vom Gehalt an Obertönen abhängt. Aussagen über die Lautstärkenverteilung der Herztöne an der vorderen Brustwand, die mit Hilfe der Auskultation gewonnen wurden, sind deshalb nur mit Vorbehalt mit phonokardiographischen Ergebnissen vergleichbar. Phonokardiographische Untersuchungen über die Amplitudenverhältnisse der Herztöne an der vorderen Thoraxwand wurden

vereinzelt vorgenommen. Mannheimer (56) prüfte das Verhältnis der Amplituden des I. und II. Herztones an der Herzspitze und -basis in mehreren Frequenzbereichen, Boyer et al. (7) und Rappaport und Sprague (66) nur an der Herzspitze, Weber (83) an der Herzbasis. Holldack(28, 3o) verglich die Amplituden des II. Herztones und seiner Komponenten im zweiten Interkostalraum rechts und links vom Sternum. Dittrich (1o) prüfte das Amplitudenverhältnis des I., II. und Mitralöffnungstones im vierten Interkostalraum links vom Sternum. Heintzen (18, 2o) stellte eine unterschiedliche Amplitudenverteilung zweier Komponenten des I. Tones an der vorderen Brustwand fest und verglich die Amplituden der Herztöne von Säuglingen in verschiedenen Frequenzbereichen über der absoluten Herzdämpfung. Heintzen und Morakabati (23) untersuchten die Amplitudenverteilung des I. und II. Herztones, bei deren Spaltung auch deren Anteile, im Kindesalter an fünf Thoraxpunkten (2. Interkostalraum-ICR rechts und links parasternal, 3. und 4. ICR links parasternal und Herzspitze). Sainani und Luisada (72) prüfen die Amplituden des I. Tones und beider Anteile des II. Tones im Frequenzbereich 1oo und 2oo Hz. bei 3o herzgesunden Personen an 8 Thoraxpunkten (2., 3., 4. Interkostalraum rechts und links parasternal, 5. Interkostalraum mediosternal und medioclavicular). Sie stellen die Orte der größten und zweitgrößten Amplituden dieser Schallphänomene graphisch dar. Auf die angeführten Arbeiten wird bei der Besprechung noch eingegangen.

Zur Identifizierung eines Schallphänomens empfiehlt Heintzen (21) unter anderem die Lautstärkenverteilung an der vorderen Brustwand als Hinweis für den Herkunftsort zu verwerten. In der folgenden Arbeit soll versucht werden, die Lautstärkenverteilung an der vorderen Brustwand für den I. und II. Ton bei Herzgesunden und Mitralstenose, sowie für beide Anteile des II. Tones bei Herzgesunden und Vorhofseptumdefekt festzustellen und damit aufzudecken:

a) ob es verwertbare Gesetzmäßigkeiten der Lautstärkenverteilung gibt,
b) Wieweit diese mit den auskultatorisch gefundenen Werten vergleichbar sind,
c) ob dadurch Rückschlüsse auf den Entstehungsort eines Herzschallphänomens möglich sind,

d) und ob unter Berücksichtigung des Entstehungsortes Aussagen über die intrathorakale Schallleitung möglich sind.

Methodik

1. Messung des Schalldruckes

Mannheimer (56) führte als erster die Messung des Schalldruckes in physikalischen Masseinheiten (dyn/cm^2) durch einen erheblichen apparativen Aufwand in die Phonokardiographie ein. Holldack (3o) stellte fest, daß die Kalibrierung, wie sie Mannheimer (56) anwendet, keine direkten Rückschlüsse auf die Herzarbeit zuläßt, weil es sich nicht um eine Messung am Herzen sondern auf der Thoraxwand handelt. Auch Dittrich (1o) wies nach, daß die sehr unterschiedlichen präkordialen Verhältnisse vor allem bei Untersuchungen verschiedener Altersgruppen eine Normung in der Schalldruckmessung nicht befriedigend zulassen. Lepeschkin (42) bestätigt dies durch Schalldruckmessungen bei Personen mit unterschiedlichen Brustkorbformen. Geht man von der Überlegung aus, daß durch unterschiedliche präkordiale Verhältnisse alle Herztöne beim gleicher Patienten in ihrer Lautstärke etwa gleichmäßig beeinflußt werden, ermöglichen relative Amplitudenveränderungen der Herztöne im Bereich der vorderen Brustwand bei gleichbleibender Einstellung des Registriergerätes einen rohen Überblick über die Schallausbreitung.

2. Wahl der Frequenzbereiche

Die Schwingungen der hier zu untersuchenden Herztöne liegen in einem Bereich zwischen der unteren Hörbarkeitsgrenze von ungefähr 16 Hz und 4oo - 5oo Hz. (Mannheimer 56, Rappaport und Sprague 56, 65, Maass und Weber 54,). Die durchschnittlichen Frequenzen des I. und II. Tones werden in der Literatur unterschiedlich angegeben. Nach Blume et al. (6) beträgt die Grundfrequenz des I. Tones 18 Hz, die des zweiten 3o und 5o Hz. darauf bauen sich die Obertöne auf. Die Durchschnittsfrequenzen des I. Herztones liegen bei 3o - 4o Hz, des II. Tones bei gut 4o Hz nach Mannheimer (56), bei 32 - 1o7 Hz für den I. Ton und 73 - 158 Hz den II. Ton nach Weber (84), bei 5o - 12o Hz den I. Ton und 7o - 13o Hz für den II. Ton nach Holldack (3o).

Berücksichtigt man aber, daß nach Williams (89) die Schallenergie der Herztöne zum Beispiel im Frequenzbereich 5o - 6o Hz 56 % im Frequenzbereich 1oo - 11o Hz dagegen nur noch 1 % ausmacht, kommt den niedrigeren Frequenzen bei quantitativen phonokardiographischen Untersuchungen eine größere Bedeutung zu. Die Anwendung moderner Schallfilter nach Maass und Weber (54), wie sie heute allgemein gebräuchlich sind, machen die Registrierung des Herzschalles in verschiedenen Frequenzbereichen möglich. Zur Anwendung kamen die Filter t, m_1 und m_2 mit den Nennfrequenzen 35, 75 und 14o Hz.

Bei Lautstärkevergleichen der Herztöne im Phonokardiogramm sind keine absoluten Aussagen möglich. Die unterschiedlichen Filtercharakteristika, die bekanntlich keine linearen Amplitudenabfälle ergeben, sondern exponentiale Funktionen besitzen, müssen berücksichtigt werden. Vergleichende Aussagen lassen sich nur in Frequenzbereichen mit der gleichen Filtercharakteristik machen.

3. Wahl des Mikrophones

Für die Schallregistrierung an vielen engumschriebenen Thoraxpunkten ist es nötig, ein Mikrophon mit möglichst kleiner Auflagefläche zu finden. Der Auflagedruck des Mikrophones beeinflußt die Amplitude (Luisada 49), er soll deshalb möglichst konstant bleiben. Deshalb wurde ein Kristallmikrophon gewählt, mit dessen Hilfe der Körperschall an relativ kleiner Fläche abgreifbar ist und das durch sein relativ großes Eigengewicht die Gewähr für einen konstanten Auflagedruck bietet.

4. Wahl der Thoraxpunkte

Der Schalldruck der Herztöne wird bei deren Leitung vom Schallursprungsort zur vorderen Brustwand durch folgende Faktoren beeinflußt:

a) Der Schalldruck nimmt im homogenen Medium mit dem Quadrat der Entfernung vom Schallursprungsort ab. Diesem Faktor muß auch große Bedeutung bei der Intensitätsabnahme im intrathorakalen Schallfeld beigemessen werden. (Kerr und Karp 36, Fuchs 17, Leintzen und Victor 24).

b) Dämpfungsfaktoren der Gewebsstrukturen, dabei spielen die Elastizität, Viskosität und Dichte der Gewebe eine Rolle. Sowie Reflexion an Gewebsgrenzschichten (Rappaport und Sprague 66). Genaue Untersuchungen dieser Faktoren am menschlichen Thorax liegen aber noch nicht vor.

c) Die Schalleitungsbedingungen im Herzen ändern sich auffällig während der verschiedenen Aktionsphasen, wie bei diakardialen Phonokardiogrammen festgestellt wurde (Feruglio 14, 15, Leintzen und Victor 24, 25).

Die Interkostalräume bieten in Bezug auf die Thoraxwand gleichmäßige Schallbedingungen. Zusätzlich stellen sie anatomisch gesehen die einzigen individuellen vergleichbaren Bezugsgrößen der hier zu untersuchenden vorderen Brustwand dar. Das Aufstellen einer vertikalen Bezugsgröße nach Duchosal (34), durch Angabe des Abstandes von der Mittellinie in Zentimetern, eignet sich nicht für vergleichende Untersuchungen. Es wurden die besser anwendbaren Parasternallinien rechts und links, die Medioclavicularlinie links und die vordere Axillarlinie links gewählt. Die horizontale Bezugsgröße stellten für die zu untersuchenden Thoraxpunkte die Interkostalräume eins bis sechs dar. So ergaben sich insgesamt 22 Thoraxpunkte, an denen die Amplitudenvergleiche angestellt wurden.

Die im siebenten Interkostalraum gewonnenen Ergebnisse wurden nicht verwertet, da sie keine wesentlichen Gesichtspunkte ergaben und die Kurven oft von Magen- und Darmgeräuschen gestört waren. Die Amplitudenwerte in der Medioclavicularlinie rechts zeigten auch kein auffälliges Verhalten außer einer starken Amplitudenabnahme. Die Amplituden waren, außer bei Kindern und Jugendlichen infolge des zur Herzgröße relativ kleinen Brustkorbes, kaum meßbar, da der Phonokardiograph bei der nötigen gleichbleibenden Verstärkung die Registrierung so unterschiedlicher Amplitudengrößen nicht zuließ.

Die Messung an der klassischen Auskultationsstelle der Herzspitze wurde bewußt nicht durchgeführt. Erstens stellt die Gegend des Herzspitzenstoßes eine variable Bezugsgröße dar, zweitens ist das exakte Aufsuchen dieser Stelle bei Herzgesunden in Rückenlage in vielen Fällen nicht möglich. Die Gegend

des Herzspitzenstoßes wird bei Herzgesunden im 5. Interkostalraum etwas einwärts der Medioclavicularlinie links angegeben (Benninghoff 5, Schütz 82), sie wäre damit unter Vorbehalt mit dem entsprechenden Punkt dieser Untersuchung vergleichbar.

5. Wahl der Atemlage

Die respiratorischen Änderungen der Herztonamplituden sprach man früher als Schalleitungsänderungen durch wechselnde Interposition von Lungengewebe (Kerr und Harp 36) und durch Lageveränderung und veränderten venösen Rückstrom (Luisada und Gamna 49) an.
Heintzen (19) hat aber wieder mit Recht darauf hingewiesen, daß auch Schallbildungsänderungen infolge respiratorischer Beeinflussung der Herztätigkeit vor allem beim Kinde eine Rolle spielen. Diese respiratorischen Faktoren lassen sich durch Registrierung in Atemstillstand weitgehend ausschalten, wie Wiggers und Dodge (87) empfehlen im Expirium. Dittrich (1o) betont das mittlere Expirium, diese Technik wurde in dieser Untersuchung angewandt. Damit läßt sich aber leider die Atemabhängigkeit der Herztonamplituden auch nicht ganz ausschalten. Denn nach Atemstillstand im Expirium schwanken die Tonamplituden nicht nur individuell uneinheitlich, sondern zeigen häufig ein von der Dauer des Atemstillstandes abhängiges Verhalten. Die Amplitude des II. Tones bleibt relativ konstant, sie nimmt meist nur gering ab. Die Amplitude des I. Tones wird aber oft anfangs etwas größer, um dann deutlich kleiner zu werden, wie auch Dittrich (1o) berichtet. Zur Erzielung möglichst genauer Ergebnisse wurden jeweils die ersten zehn Herzaktionen nach Atemstillstand ausgewertet.

6. Das Schallbild des I. Herztones

Das Schallbild des I. Tones ist länger als das des II. Tones und stellt sich nicht wie dieses einheitlich dar, Formal wird ein Vor-, Haupt- und Nachsegment unterschieden (Battaerd 2, Wiggers und Dean 88, Hess 27, Schütz 77, Mannheimer 56, Holldack 3o, Holldack und Wolf 35). Vorsegment und Nachsegment haben geringere Amplituden. Besonders im amerikanischen Schrifttum wird aber versucht, das Herzschallbild des I. Tones in mehrere bis maximal vier Schwingungsgruppen zu unterteilen (Dock 11, Rappaport und Sprague 66, Luisada et al. 5o, Luisada

und Liu 51, Reinhold und Nadas 67) und diese Schwingungsgruppen der Schließung von Mitralis, Trikuspidalis und der Öffnung der Aorten- und Pulmonalklappe zuzuordnen (Luisada et al. 5o, David und Spodick 8). Heintzen (16, 19, 2o, 22, 23) stellt bei seinen phonokardiographischen Untersuchungen an Säuglingen und Kindern häufig einen gespaltenen 1. Ton fest. Er unterteilt deshalb den 1. Ton in zwei Anteile. Aufgrund des respiratorisch und pressorisch unterschiedlichen Verhaltens (19) und der nicht identischen puncta maxima beider Anteile (22, 23) ordnet er den 1. Anteil des I. Tones dem Mitralklappenschluß, also dem linken Ventrikel zu, den 2. Anteil dem Trikuspidalklappenschluß, also dem rechten Ventrikel zu. Heintzen und Morakabati (23) geben an, daß der 2. Anteil der deutlich lautere sei außer über der Herzspitze. In dieser Untersuchung wurde selten, insbesondere bei älteren Personen, eine eindeutige und mehrere Herzaktionen lang anhaltende Spaltung des I. Herztones festgestellt, auch wenn eine auswertbare Spaltung des II. Herztones vorlag. Das mag einmal daran liegen, daß die Spaltung der Herztöne bei Säuglingen und Kleinkindern deutlicher ausgeprägt ist. Andererseits mußte Heintzen (18, 19, 2o, 22, 23) verständlicherweise seine Phonokardiogramme bei normaler Atmung anfertigen. Die Herztöne sind dabei je nach Atemphase deutlicher gespalten.
Nach anderen Autoren läßt sich das Hauptsegment des I. Herztones in Anspannungs- und Austreibungsanteil unterteilen (Orias und Braun-Menendez 61, Schütz 77, Maass 55, Holldack und Wolf 35, Minhas und Gasul 58). Schütz (78) weist darauf hin, daß der Austreibungsanteil für die Entstehung und Hörbarkeit des I. Herztones nicht die Bedeutung hat, wie der bei Kammeranspannung gebildete Anteil, die isometrische Komponente nach Orias (62). Der Anspannungsanteil des I. Tones läßt sich durch seine zeitliche Beziehung zur Q-Zacke des Elektrokardiogrammes (Umformungszeit nach Holldack 29) auffinden. In dieser Untersuchung wurden die Amplituden der Anspannungsanteile der I. Herztöne ausgewertet, da diese in den Schwingungsgruppen der I. Töne die größten Ausschläge zeigten und damit die Lautstärken der I. Töne bestimmten. Der II. Herzton und dessen zwei Anteile stellen kurze Schwingungsgruppen dar, die bei der Auswertung keine Schwierigkeiten bereiten. Der aortale und pulmonale Anteil des II. Tones läßt sich durch deren zeitliche Beziehung zur Incisur des Karotissphygmogrammes (Holldack und Wolf 35) leicht getrennt auswerten.

Material und Durchführung der Untersuchung

Die Herzschallschreibung wurde vorgenommen mit dem Schwarzer-Achtfachdirektschreiber unter Verwendung eines Kristallmikrophones bei einem Papiervorschub von 5o mm/sec bei waagerechter Rückenlage der Versuchsperson. Der Verstärker des Gerätes wurde getrennt nach den Frequenzbereichen t, m_1, m_2 am jeweiligen punctum maximum eingestellt, so daß die Nullinie in Anlehnung an Holldack (33) im Frequenzbereich t nicht breiter als 2 - 3 mm, im Frequenzbereich m_1 und m_2 nicht breiter als 1 - 2 mm wurde.

Simultan wurden die Frequenzbereiche m_2, m_1 und t, eine EKG-Extremitätenableitung und das Carotisphygmogramm geschrieben. Die Herzschallschreibung wurde an 22 Thoraxpunkten einer Versuchsperson bei gleichbleibender Verstärkereinstellung vorgenommen.

Ausgewertet wurden die Kurven von 111 herzgesunden Personen im Alter von 7 bis 84 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 33 Jahren. Geschlechterverhältnis: 61 männliche, 5o weibliche Personen und die Kurven von 34 herzgesunden Personen, die eine deutliche Spaltung des II. Tones in aortalen und pulmonalen Anteil zeigten, im Alter von 6 bis 48 Jahren. Durchschnittsalter: 16 Jahre. Geschlechterverhältnis: 15 weibliche, 19 männliche Personen.
Es handelt sich hierbei um Studenten, Personal und herzgesunde Patienten der chirurgischen, inneren, Kinder- und HNO-Stationen des städt. Krankenhauses Berlin-Neukölln, die kurz vor der Entlassung aus dem Krankenhaus standen.
Zusätzlich wurden 22 Patienten mit diagnostisch gesicherter Mitralstenose, die zur präoperativen Diagnostik im Krankenhaus weilten, untersucht. Alter: 17 bis 64 Jahre. Durchschnittsalter: 33 Jahre. Geschlechterverhältnis: 8 männliche und 14 weibliche Patienten.
Bei den 11 Patienten mit gesichertem Vorhofseptumdefekt vom Ostium secundum Typ handelte es sich um Kinder im Alter von 4 bis 16 Jahren, die im Krankenhaus ambulant untersucht wurden. Durchschnittsalter: 11 Jahre. Geschlechterverhältnis: 5 Knaben, 6 Mädchen.
Bei der Auswertung wurden die Amplituden vom positiven zum negativen Maximum der Schallschwingungen im Phonokardiogramm gemessen. Für jedes Schallphänomen wurde die mittlere Amplitudengröße der ersten zehn Herzaktionen durch arithmetische Mittellung

an 22 Thoraxpunkten und in den drei Frequenzbereichen getrennt bestimmt. Graphisch wurde die durchschnittliche Lautstärke = Amplitudenwerte der Herztöne oder der beiden Anteile des II. Tones getrennt an den 22 Thoraxpunkten dargestellt. Dieses durchschnittliche ideale Lautstärkenrelief wurde für alle Herzgesunde und nach den verschiedenen Alters-, Geschlechts- und Krankheitsgruppen getrennt angefertigt. Die durchschnittliche Lautstärke jedes Schallphänomens ist in Prozent vom durchschnittlich lautesten Schallphänomens desselben Frequenzbereiches angegeben.

Besprechung der Ergebnisse

1) der I. Herzton

Abbildung 1a, b, c zeigt das durchschnittliche ideale Lautstärkenrelief des I. und II. Herztones der 111 herzgesunden Personen in den drei Frequenzgängen m_2, m_1 und t.
Betrachtet man die Lautstärkenverteilung des I. Tones an den dargestellten Thoraxpunkten, so zeigt sich der Ort des durchschnittlichen Maximums in allen Frequenzbereichen im 4. Interkostalraum = ICR parasternal links, der Ort der zweitgrößten Amplitudenwerte im 5. ICR parasternal links. Heintzen und Morakabati (23) fanden bei Kindern das durchschnittliche Maximum des 2. Anteiles des I. Tones auch im 4. ICR parasternal links. Sainani und Luisada (72) die Orte der größten und zweitgrößten Amplituden des I. Tones bei 3o Herzgesunden vorwiegend im 3. und 4. ICR parasternal links an.

Von dieser umschriebenen Region aus, die im Bereich der absoluten Herzdämpfung liegt, nehmen die durchschnittlichen Amplitudenwerte entsprechend ihrer Entfernung relativ gleichmäßig in allen Richtungen ab. Dies zeigt deutlich Abb. 9a. Dem Bereich der absoluten Herzdämpfung entsprechen die Ventrikel bei Projektion des Herzens auf die Brustwand (Sobotta-Becher 8o). Allein aus dieser Tatsache der Amplitudenverteilung ließe sich auf die Ventrikel als Ursprungsort des Hauptsegmentes des I. Tones schließen.
Nach Hess (27) und Schütz (76,77) entsteht der I. Ton dadurch, daß während der Druckanstiegszeit die Ventrikel von einer längsovalen diastolischen in eine mehr rundliche systolische Gestalt übergehen und die gesamten Wandungen der Ventrikel um den inkompressiblen Inhalt schwingen. Die intrakardiale Phonokardiographie

zeigt deutlich, daß der I. Ton in den Ventrikeln am lautesten ist, im linken lauter als im rechten. Beim Übergang des intrakardialen Mikrophones in die Vorhöfe oder großen Gefäße wird der I. Ton plötzlich leiser (Lewis 46, Lewis et al. 45, Luisada und Liu 52, Moscovitz et al. 59, Feruglio 14, 15). Lewis et al. (45) betonen bei Herzkathederuntersuchungen im rechten Herzen, daß der I. Ton im rechten Ventrikel und der Ausstrombahn am lautesten ist, nie in Nähe der Trikuspidalklappe. Zu ähnlichen Befunden kommen Magri et al. (55) aufgrund epikardialer Phonokardiogramme, die während Herzoperationen geschrieben wurden.

Die Tatsache, daß in der Gegend der Herzspitze, also im 5. ICR in der Mediocloviculariinie der i. Ton nicht durchschnittlich bei Herzgesunden am lautesten ist, obwohl der I. Ton im linken Ventrikel am lautesten sein soll und der linke Ventrikel der Thoraxwand hier am nächsten kommt, deutet an, daß Herztöne infolge Interposition von Lungengewebe stark gedämpft werden. Die Interposition von Lungengewebe über der Herzspitze wird dadurch deutlich, daß eine Herzspitzenstoß bei Herzgesunden in Rückenlage oft nicht tastbar ist.

2) Der II. Herzton

Wie Abb. 1a, b, c zeigt, liegt das Maximum der durchschnittlichen Amplitudenwerte des II. Tones im 3. und 4. ICR parasternal links im Frequenzbereich m_2, nur im 4. ICR in m_1 und t. Heintzen und Morakabati (23) fanden bei Kindern den Aortenanteil des II. Tones in allen Frequenzbereichen im 3. ICR parasternal links am lautesten. Sainani und Luisada (72) geben die Orte der größten und zweitgrößten Amplitude des Aortenanteiles des II. Tones bei 3o Herzgesunden im Alter von 6 bis 35 Jahren vorwiegend im 2., 3. und vereinzelt 4. ICR parasternal links an.

Der Schallursprungsort des II. Tones könnte also in einer Stelle zwischen dem 3. und 4. ICR mehr linkssternal angenommen werden. In diesen Bereich projezieren sich die Semilunarklappen von Aorta und Pulmonalis (nach Sobotta-Becher (81)).
Auffallend ist die unterschiedliche Amplitudenverteilung des II. Tones in den Frequenzgängen m_2 und m_1 im Vergleich zu t. Während die Amplituden parasternal rechts vom 6. ICR cranialwärts kontinuierlich zunehmen, bleiben sie im Frequenzbereich t verhältnismäßig konstandt. Auch auffällig ist, daß die durchschnittlichen

Amplitudenwerte des II. Tones sich im Frequenzbereich m_2 und m_1 vom 4. bis zum 1. ICR links parasternal fast gleichbleibend groß darstellen. Dies demonstriert deutlich Abb. 9b. Damit kann man sagen, daß der II. Ton über dem Verlauf der ascendierenden Aorta bis zum Aortenbogen mit dem Truncus brachiocephalicus rechts - damit Beziehung zum 1. ICR rechts - und den Aa. carotis und subclavia links fast gleichbleibend laut bleibt.
Die Meinungen über die Entstehungsursache des II. Tones sind im Gegensatz zum I. Ton relativ einheitlich. Seit 1832 durch Rouanet (7o) wird er durch Schwingungen der Semilunarklappen am Ende der Systole erklärt. Der Kammerdruck fällt am Ende der Systole unter den Aorten- bzw. Pulmonalisdruck ab, dadurch tritt in den Anfangsteilen der großen Gefäße ein kurzer Rückstrom der Blutsäule auf, der von den durch Stellwirbel geschlossenen Semilunarklappen aufgefangen wird. Infolgedessen geraten die Klappen und die elastischen Gefäßwände mit ihrem Blutinhalt als Gesamtheit in Schwingungen (Frank und Hess 16, Schütz 76, 77). Die intrakardiale Phonokardiographie bestätigt das. Der II. Ton ist in den Ventrikeln leise, bei Passage des Katheders durch die Semilunarklappen wird er schlagartig lauter und bleibt in den Anfangsteilen der Gefäße laut (Lewis et al. 46).
Die über dem Aortenverlauf fast gleichbleibenden Amplituden des II. Tones in den Frequenzbereichen m_2 und m_1 lassen den Schluß zu, daß die Aorta höher frequente Anteile des II. Tones besonders gut fortleitet. Zu dem liegt zwischen Aorta und vorderer Brustwand im Exspirium nur wenig Lungengewebe, so daß in diesem Bereich eine besonders gute Schalleitung gewährleistet ist.

Stellt man sich die Aorta vor als ein mit Flüssigkeit gefülltes, prallelastisches Schwingungssystem, das unter einem relativ konstanten Druck steht und an dessen einen Ende ein Ton erzeugt wird, nämlich an den Semilunarklappen und der Aortenwurzel, so wird verständlich, daß in diesem System besonders günstige Schalleitungsbedingungen für höhere Frequenzen in diesem Falle 7o und 14o Hz bestehen.

3) Lautstärkenvergleich beider Herztöne

Es zeigt sich nach Abb. 1a, b, c, daß der II. Herzton in den Frequenzbereichen m_2 und m_1 absolut am lautesten ist. Schon Boyer (7) gibt an, daß er in 2o % bei jüngeren Menschen den II. Ton selbs

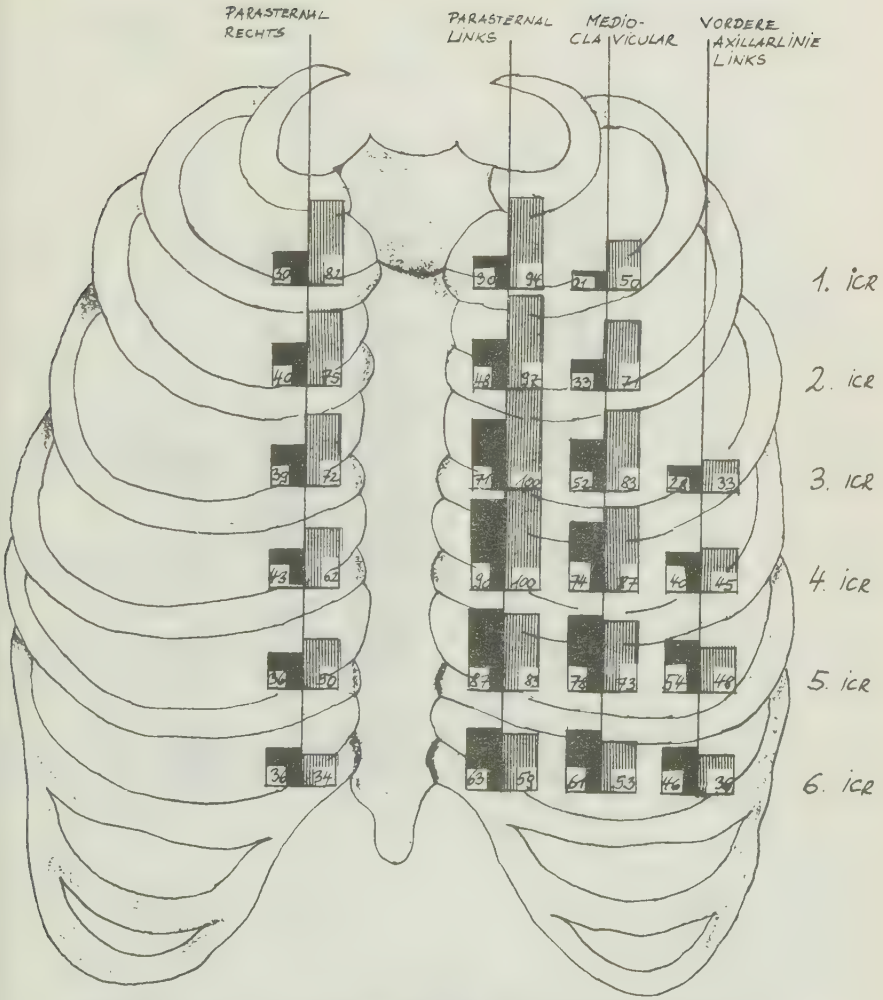


Abb. 1a : durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Tones ■ und II. Tones ▒ bei 111 Herzgesunden an 22 Thoraxpunkten

Frequenzbereich : m2

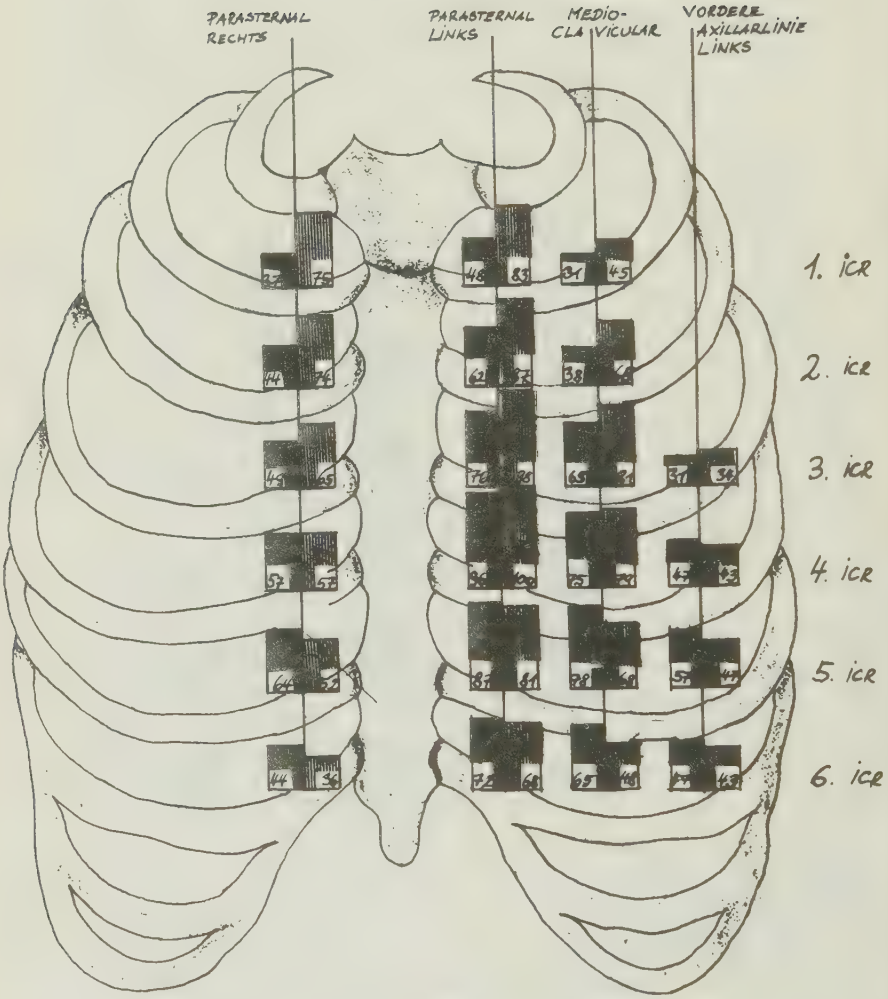


Abb. 16: durchschnittliche Amplitudenwerte des
I. Tones ■ und
II. Tones ■ bei 111
Herzgesunden an 22 Thoraxpunkten
Frequenzgang : m_1

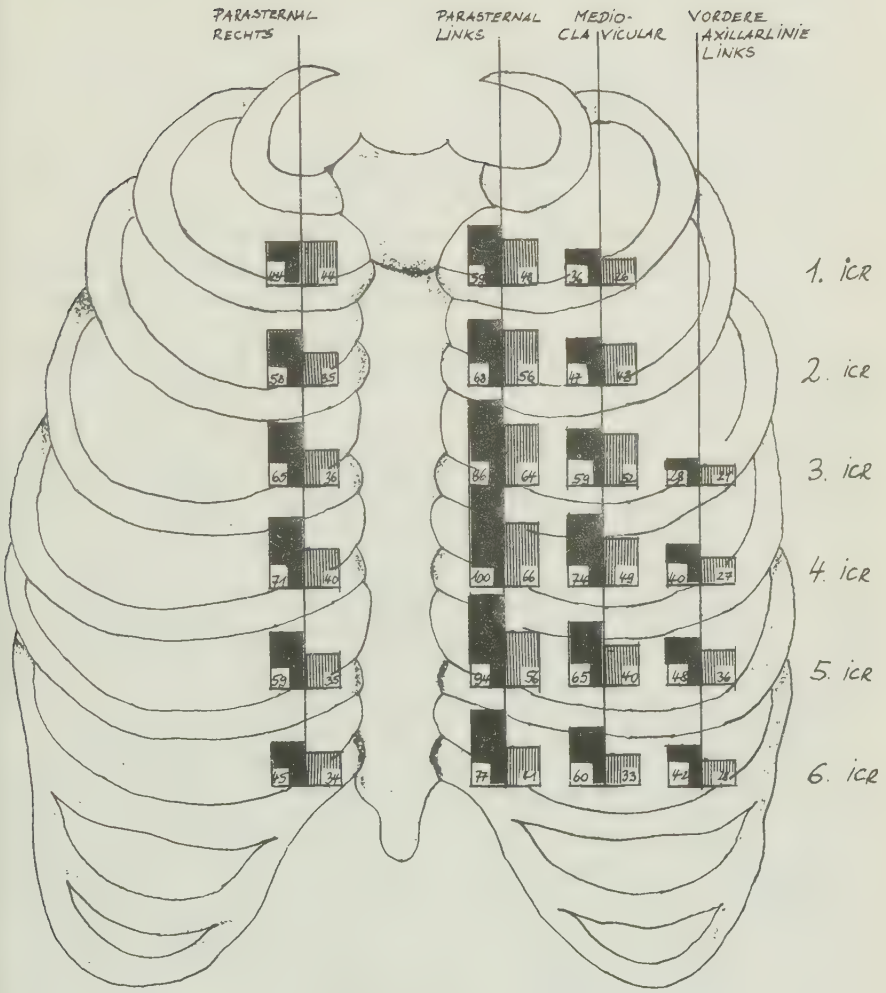


ABB. 1c : durchschnittliche Amplitudenwerte des
I. Tones ■ und
II. Tones ▒ bei 111
Herzgesunden an 22 Thoraxpunkten.
Frequenzbereich : t

über der Herzspitze lauter oder gleichlaut fand. Heintzen und Morakabati (23)zeigten bei ihren Untersuchungen ein deutliches überwiegen des Aortenanteiles des II. Tones bei Kindern in den Frequenzbereichen m_1 und m_2.
Der I. Herzton dagegen besitzt im Frequenzbereich t deutlich an fast allen Thoraxpunkten eine größere Amplitude. Dies unterschiedliche Verhalten der Herztöne in den drei Frequenzbereichen bedeutet, daß der Schalldruck der tieferen Schwingungen des II. Herztones durchschnittlich geringer ist im Vergleich zum I. Herzton. Mannheimer (56) weist dasselbe nach. Bei vergleichenden Amplitudenmessungen der beiden Herztöne an der Basis und Spitze ist nämlich der II. Ton in den höheren Frequenzbereichen lauter als der I. Im Frequenzbereich 175 - 5oo Hz seiner Filter fand er an der Herzspitze größere Amplituden als beim I. Ton. Ähnliches beschreibt Weber (87).
Man kann daher sagen, daß der I. Ton vom 5. ICR an kaudal in den Frequenzbereichen m_2 und m_1 vorherrscht, während cranial davon der II. Ton dagegen relativ lauter ist. Ausnahmen bilden der 5. ICR parasternal rechts im Frequenzbereich m_2 und der 4. ICR in der vorderen Axillarlinie links im Frequenzgang m_1.
Das deutliche Überwiegen des II. Tones in den höheren Frequenzbereichen kranial des 5. Interkostalraumes ist sicherlich durch die Aorta bedingt, wie vorher ausgeführt wurde.
Vergleicht man die durchschnittlichen Amplituden des I. Tones in der vorderen Axillarlinie links und der Parasternallinie rechts in allen Frequenzbereichen, so zeigt sich, daß in t der I. Ton in der vorderen Axillarlinie links relativ leiser, in der Parasternallinie rechts relativ lauter ist als im Frequenzbereich m_2 und m_1. Das kann nur besagen, daß tiefere Frequenzen schlechter durch Lungengewebe, besser dagegen durch die Thoraxwand als höhere Frequenzen geleitet werden. Holldack (3o) gibt auch an, daß tiefere Frequenzen durch Lungengewebe stärker gedämpft werden als höhere. Heintzen und Morakabati (23) glauben dagegen, daß die hoch-frequenten Schallanteile bei der Fortleitung zur Brustwand in jeder Richtung am stärksten gedämpft werden, das heißt, daß die tiefen Frequenzen mit zunehmendem Abstand vom punctum maximum weniger abnehmen als die höheren. Nach dieser Untersuchung muß aber gesagt werden, daß tiefere Frequenzen besser nur durch die Thoraxwand und das Sternum geleitet werden als höhere.

In der Auskultationslehre wird der 2. Interkostalraum als klassischer Aortenauskultationspunkt angesehen. Wie schon Holldack (28) und neuerdings Heintzen und Morakabati (23) und Sainani und Luisada (72) angeben, liegt aber das durchschnittliche Maximum des II. Tones im 3. und 4. Interkostalraum parasternal links. Bedenkt man aber, daß ein Ton oder Geräusch mehr als 25 % in seiner Intensität bei gleichbleibender Frequenz von einem Vergleichston unterschieden sein muß, um als lauter oder leiser empfunden zu werden (Holldack 30), so wird verständlich, daß erst im 2. Interkostalraum der II. Ton deutlich lauter als der I. Ton gehört werden kann. Im 2. Interkostalraum rechts und links vom Sternum ist der II. Ton durchschnittlich ungefähr doppelt so laut wie der I. Ton, im 3. Interkostalraum dagegen links vom Sternum nach dem oben gesagten im Durchschnitt gerade lauter hörbar.

4) Unterschiedliche Schalleitung bei Männern und Frauen

Eine Aufteilung der 111 Herzgesunden in einzelne charakteristische Gruppen bietet sich an.
Abb. 2a, b, c zeigen die Amplitudenverteilung von 2o herzgesunden Frauen im Alter von 17 bis 35 Jahren (Durchschnittsalter: 25 Jahre) Abb. 3a, b, c die von 2o herzgesunden Männern im Alter von 16 bis 31 Jahren (Durchschnittsalter: 21 Jahre).
Bei der phonokardiographischen Registrierung bei Frauen markierten wir die Thoraxpunkte über Mammagewebe. In der Medioclavicularlinie und vorderen Axillarlinie lag in jedem Fall im 4. und 5. ICR Mammagewebe unterschiedlicher Dicke zwischen Mikrophon und Thoraxwand. Im 3. und 6. ICR und parasternal rechts und links nur vereinzelt. Zu bedenken ist aber, daß der weibliche Brustkorb in seiner gesamten Form und Struktur und durch eine andere Herz-Thoraxrelation vom männlichen abweicht. Unter anderem weist der weibliche Brustkorb durchschnittlich ein dickeres Fettpolster auf als der mehr muskulöse männliche. Besonders ausgeprägt ist dieses Fettpolster am unteren Thoraxbereich, wo es kontinuierlich in die meist adipöseren Bauchdecken übergeht.
Beim Vergleich von Männern und Frauen ungefähr derselben Altersklasse fällt auf, daß das durchschnittliche Amplitudenmaximum des II. Tones in allen Frequenzbereichen im 4. ICR parasternal links bei Männern, im 3. ICR dagegen bei Frauen liegt. Das Amplitudenmaximum des I. Tones liegt bei den Männern im 5. ICR parasternal links, bei Frauen dagegen im 4. ICR im Frequenzbereich m_2 und m_1, im 3. ICR bei t. Das unterschiedliche Verhalten der durchschnittlichen Maximalamplituden bei Männern und Frauen entlang des Sternums rechts könnte entweder bedeuten, daß bei Frauen

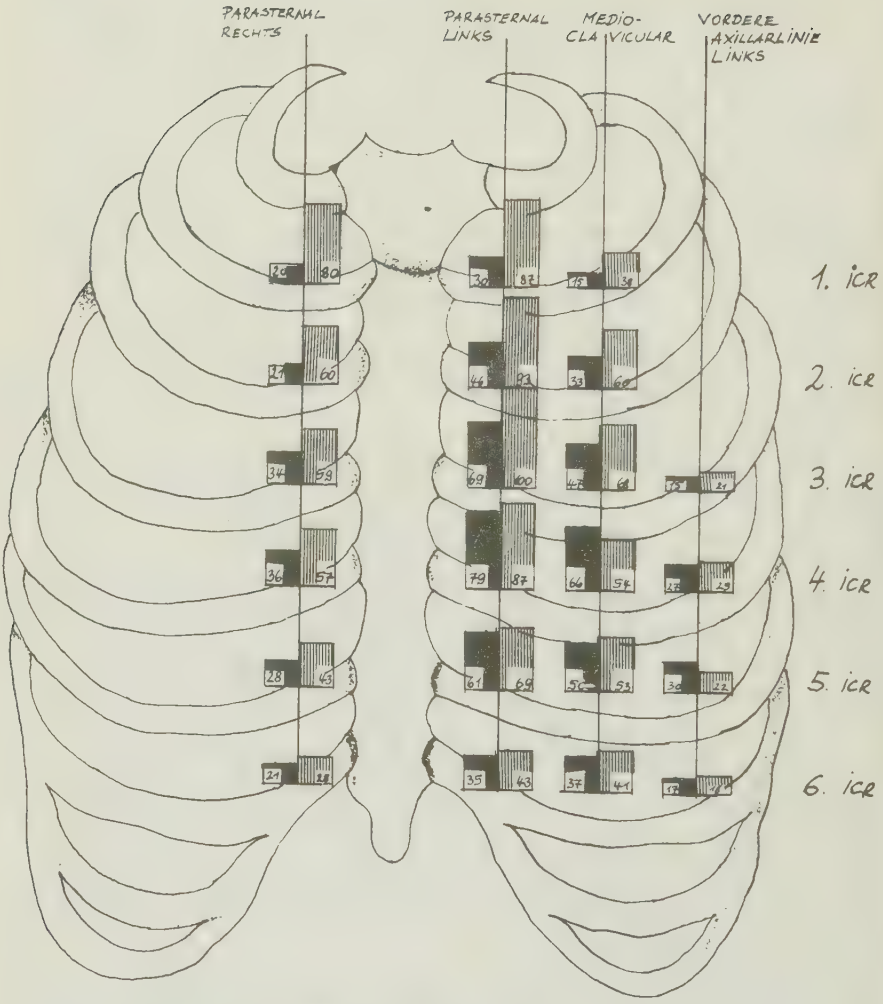


Abb. 2a: durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Tones ■ und II. Tones ▥ bei 20 herzgesunden Frauen. Frequenzbereich: m_2

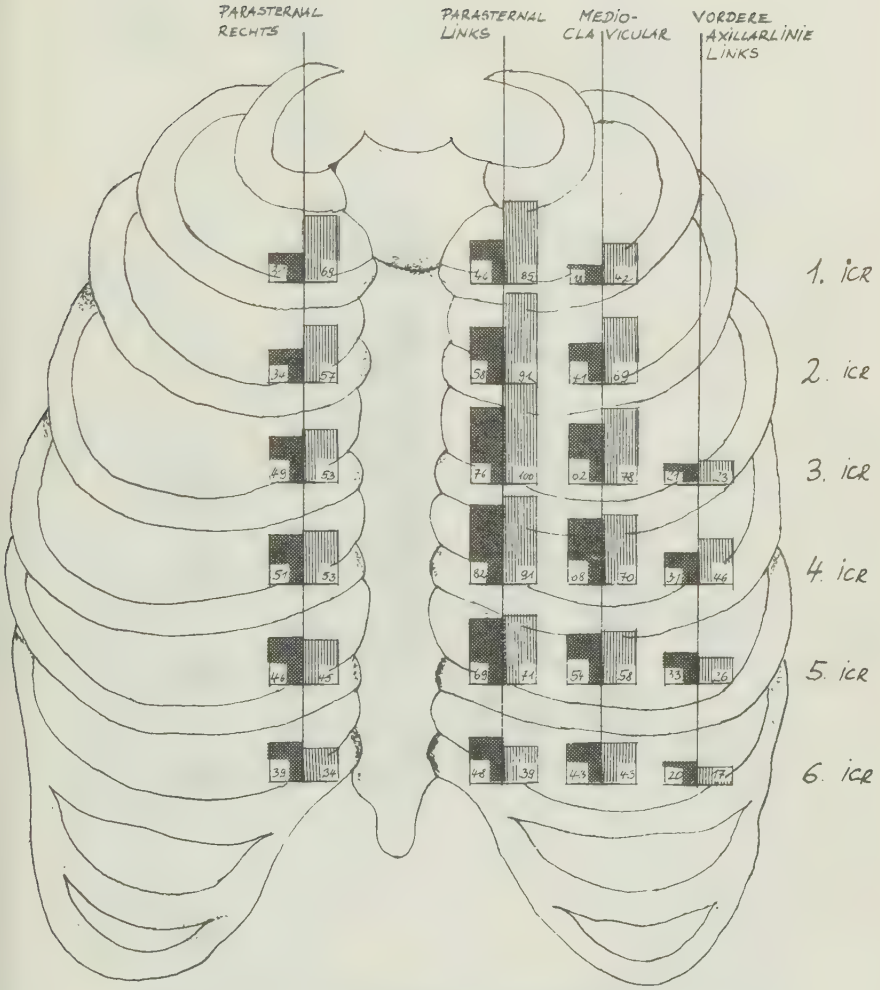


ABB. 2 B: durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Tones und II. Tones bei 20 herzgesunden Frauen Frequenzbereich: m1

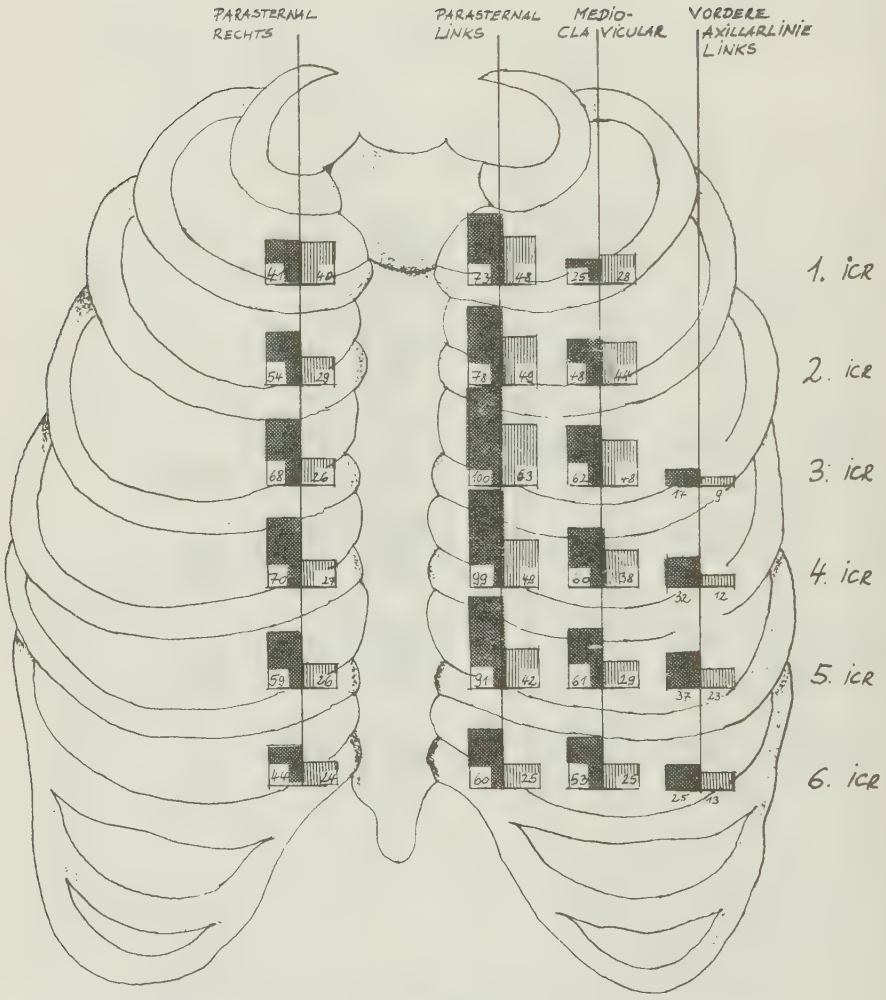


ABB. 2c : durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Tones und II. Tones bei 20 herzgesunden Frauen. Frequenzbereich: t

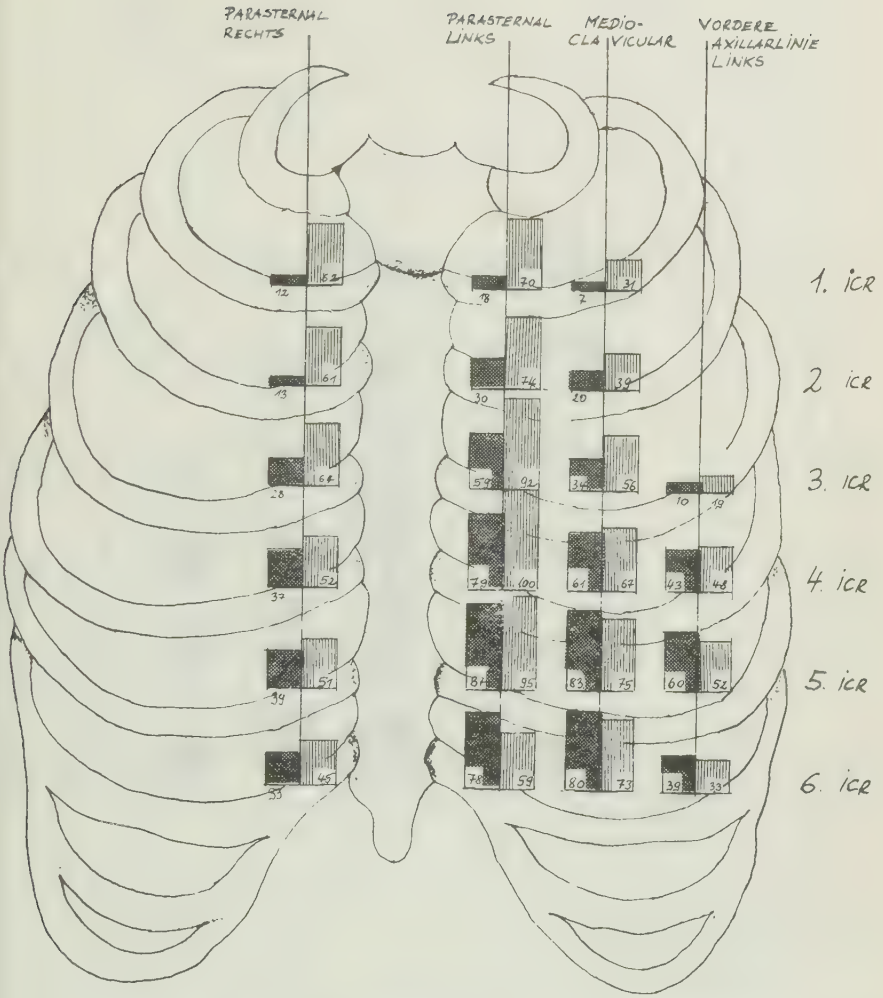


Abb. 3a: durchschnittliche Amplitudenwerte des
I. Tones ■ und
II. Tones ▒ bei 20
herzgesunden Männern.
Frequenzbereich: m_2

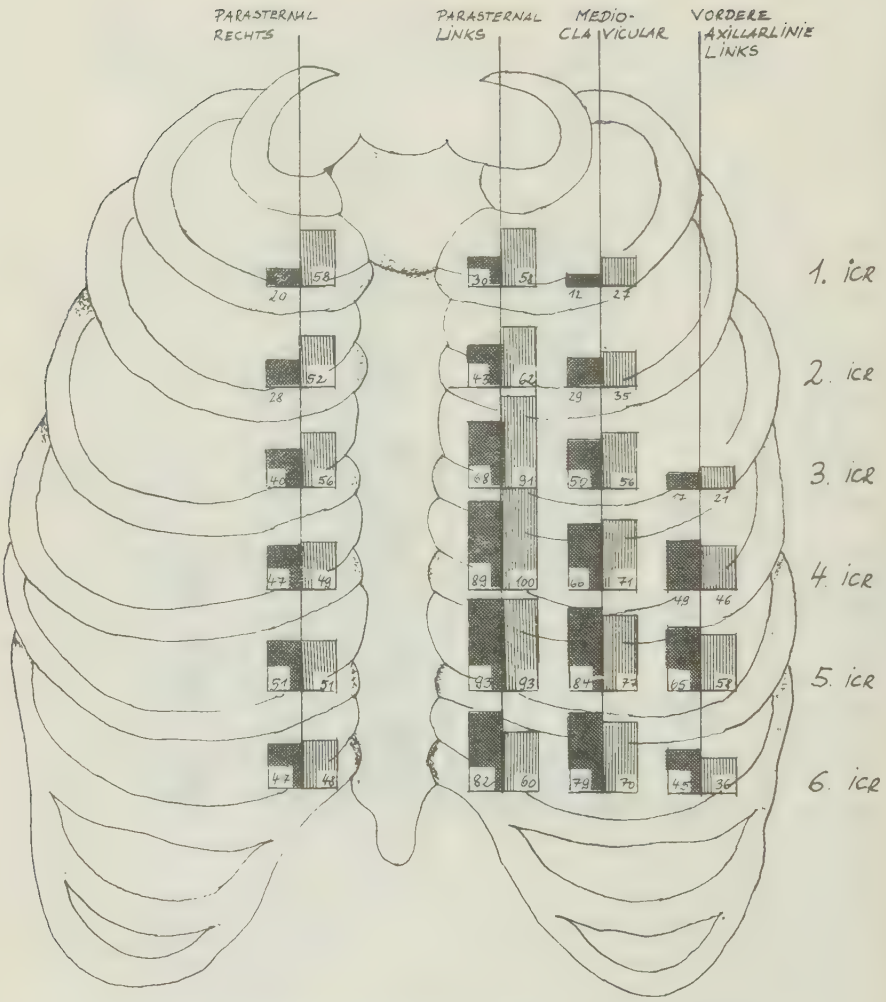


Abb. 36 : durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Tones und II. Tones bei 20 herzgesunden Männern. Frequenzbereich : m_1

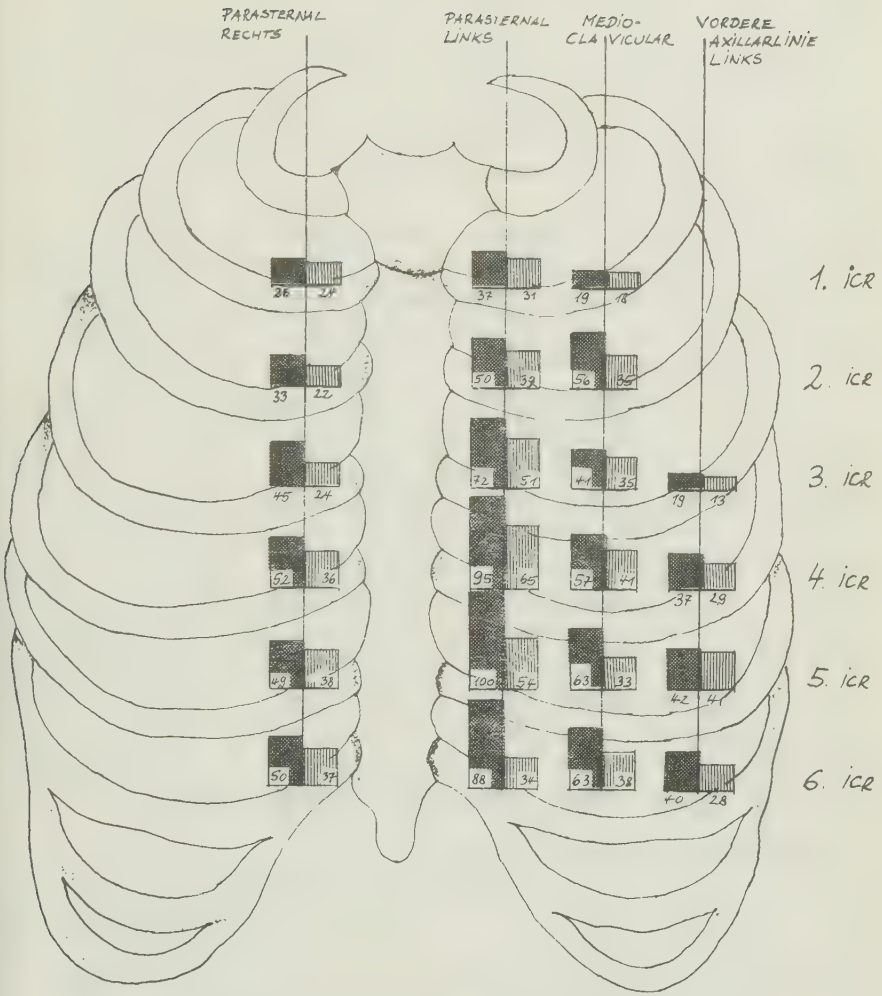


ABB. 3c : durchschnittliche Amplitudenwerte des I Tones und II Tones bei 20 herzgesunden Männern. Frequenzbereich: t

infolge kaudal zunehmenden Fettgewebes die Töne hier abgeschwächt sind oder daß die Schallursprungsorte bei Frauen insgesamt um die Breite eines Interkostalraumes nach kranial verschoben sind infolge einer unterschiedlichen Herz-Thoraxrelation. Diese veränderte Lage des Herzens im Thorax bei Frauen im Vergleich zu Männern ist durch den unterschiedlichen Atemtypus zu erklären. Männer gehören vorwiegend zum abdominellen, Frauen zum thorakalen Atemtypus. Bei Exspiration ist dann eine unterschiedliche Herz-Thoraxrelation gegeben.

Eine deutliche durchschnittliche Amplitudenabnahme an den Thoraxpunkten mit Mammagewebe zeigt sich besonders in den Frequenzbereichen m_2 und m_1, nicht so ausgeprägt bei t. Die Dämpfung der tieferen Frequenzen durch Mamma- und Fettgewebe ist also nur gering. Annäherungsweise werden bei Frauen die höheren Frequenzen der Herztöne vom 4. bis 6. ICR in der Medioclavicularlinie links zwischen 2o und 5o % je Lokalisation des Mikrophones im Vergleich zu Männern gleicher Altersgruppe gedämpft.

Auffällig ist aber die noch stärkere relative Amplitudenabnahme im Frequenzbereich m_2 und m_1 auch im gesamten 6. ICR bei Frauen, wahrscheinlich infolge des hier schon stärker ausgeprägten Fettgewebes und der unterschiedlichen Herz-Thoraxrelation. Die unterschiedliche durchschnittliche Lautstärkenverteilung bei Frauen und Männern ist also durch Dämpfungsfaktoren und eine unterschiedliche Herz-Thoraxrelation bedingt, denn vergleicht man die durchschnittlichen Amplituden-Verhältnisse bei Frauen Abb. 2a, b, c und Kindern Abb. 4a, b, c im 6. ICR, dann fällt die im Vergleich zu Männern viel geringere durchschnittliche Differenz auf.

5) Lautstärkenverteilung bei Kindern

Abb. 4a, b, c zeigt die durchschnittliche Amplitudenverteilung der Kinder im Alter von 7 bis 14 Jahren, Durchschnittsalter: 9 1/2 Jahre. Geschlechterverhältnis: 1 : 1. Im Vergleich zur fällt ein deutliches Überwiegen des II. Tones in allen Frequenzbereichen auf. Am auffälligsten ist diese relative Amplitudenzunahme im Frequenzbereich t. Das besagt, daß bei Kindern die Intensität um 35 nz im I. und II. Ton ungefähr gleichgroß sein muß.

Meintzen (18) gibt das Amplitudenverhältnis des I. und II. Tones bei Untersuchungen an Säuglingen über dem corpus sterni in höhe der absoluten Herzdämpfung wie folgt an:

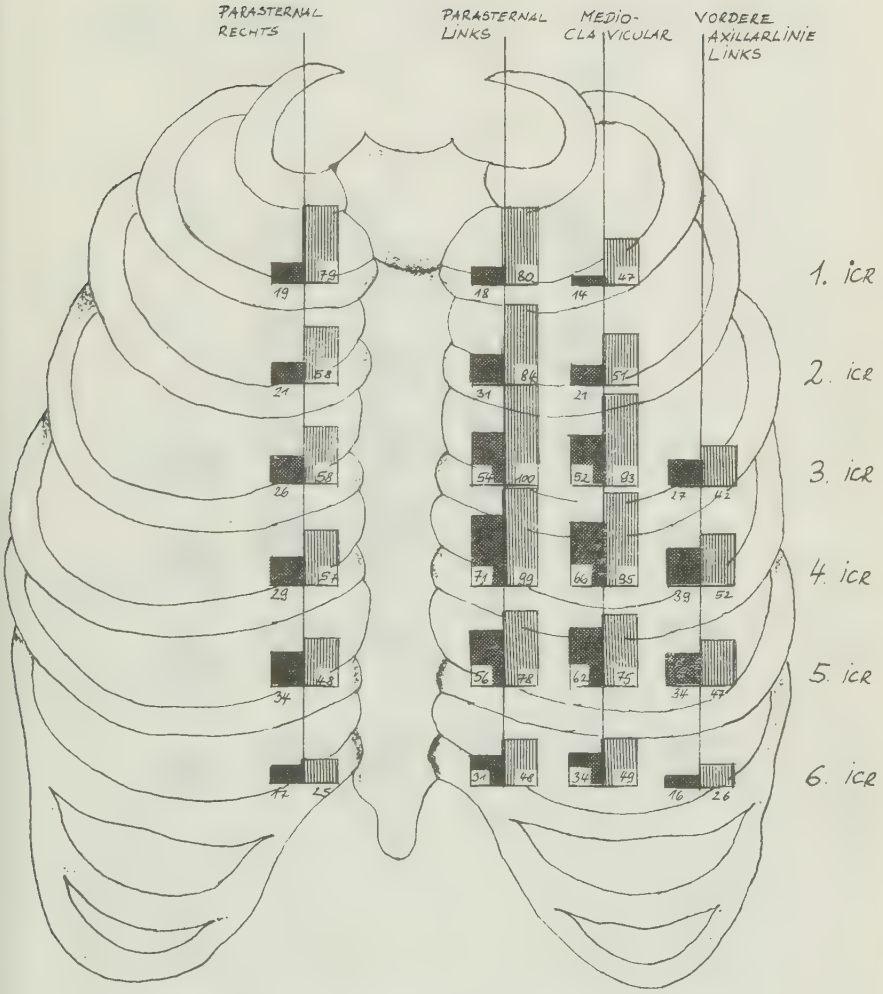


ABB. 4a : durchschnittliche Amplitudenwerte des
I. Tones ■ und
II Tones ▒ bei 24
herzgesunden Kindern.
Frequenzbereich : m_2

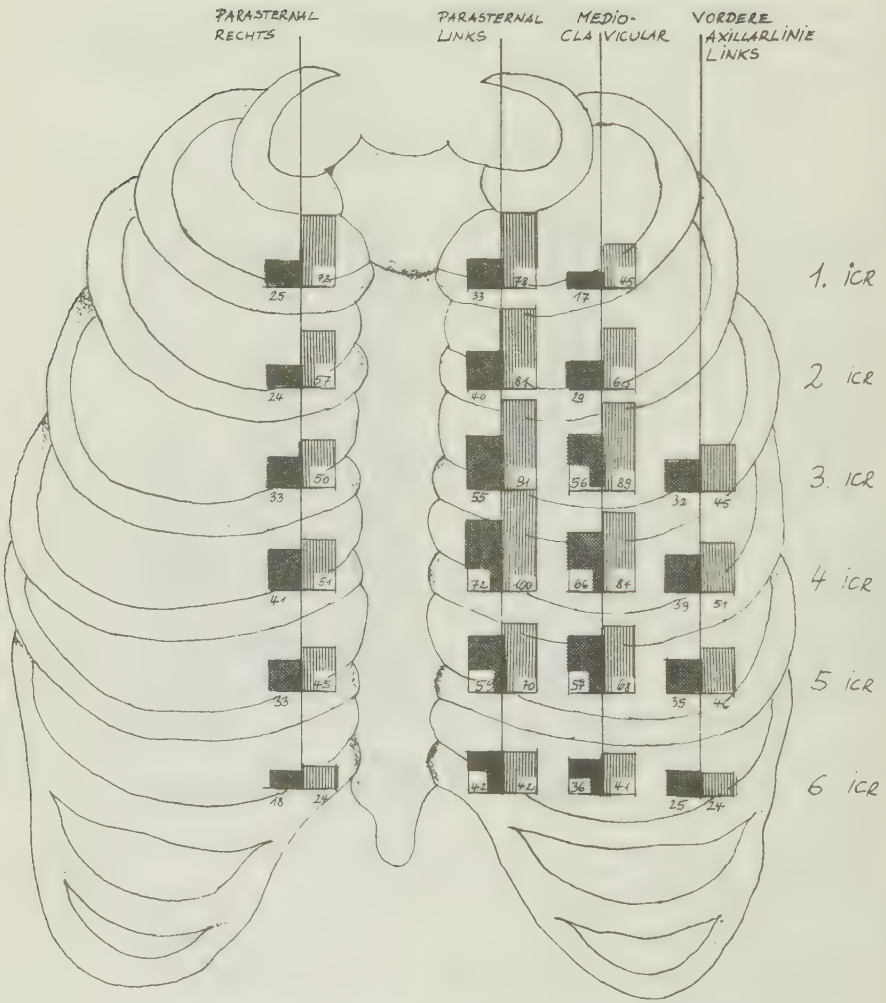


ABB. 4 B : durchschnittliche Amplitudenwerte des
I. Tones ■ und
II. Tones ▥ bei 24
herzgesunden Kindern
Frequenzbereich : m_1

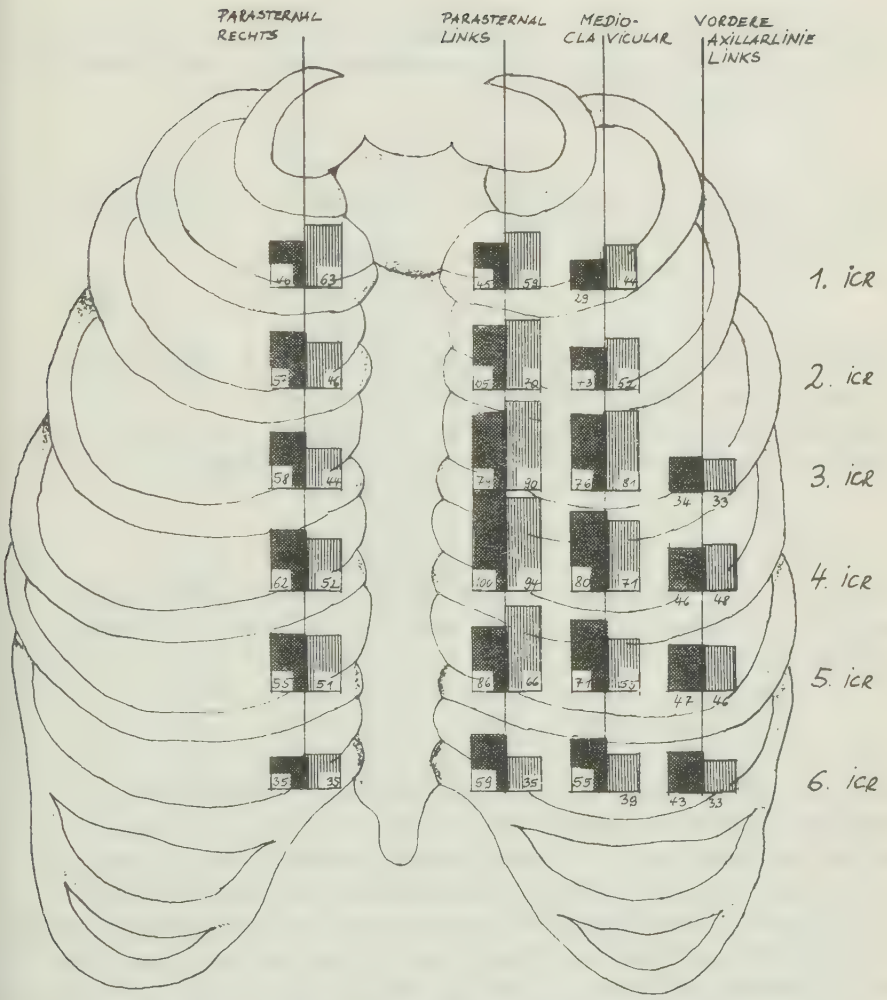


Abb. 4c: durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Tones und II. Tones bei 24 herzgesunden Kindern

Frequenzbereich: t

Verhältnis I. : II. Ton in t = 4 : 3
in m_1 = 34 : 4o
in m_2 = 1o : 15

Nach Abb. 4a, b, c ist das Verhältnis der Töne im 5. ICR parasternal links mit den von Heintzen (18) angegebenen Zahlen fast identisch:

Verhältnis I. : II. Ton in t = 4 : 3
in m_1 = 33 : 4o
in m_2 = 1o : 15

Im 4. ICR parasternal links dagegen liegen die Verhältnisse schon etwas anders:

Verhältnis I. : II. Ton bei t = 3,3 : 3
bei m_1 = 28,8 : 4o
bei m_2 = 1o,8 : 15

Um Amplitudenvergleiche anzustellen, ist also eine noch genauere Ortsangabe des Registrierungsortes erforderlich.
Wie Abb. 3a, b, c zeigt, findet sich bei Männern ein Amplitudenverhältnis der Herztöne im 5. ICR parasternal links:

Verhältnis I. : II. Ton bei t = 5,5 : 3
bei m_1 = 4o : 4o
bei m_2 = 13,5 : 15

Bei Menschen im höheren Alter Abb. 5a, b, c ist das Verhältnis im 5. ICR parasternal links noch mehr zu Gunsten des I. Tones verschoben:

Verhältnis I. : II. Ton bei t = 6,6 : 3
bei m_1 = 56,3 : 4o
bei m_2 = 22,6 : 15

Heintzen (18) folgert, daß die Amplitude des I. Tones eine stärkere Altersabhängigkeit als die des II. Tones zeigt. Da in beiden Untersuchungen das relative Amplitudenverhältnis ermittelt wurde, kann man nach dieser Untersuchung aber folgern, daß der I. Ton deutlich erst nach der Pubertät bis ins hohe Alter vor allem im tiefen Frequenzbereich relativ lauter wird und sich damit das Amplitudenverhältnis des I. zum II. Ton zu Gunsten des I. verschiebt.

Die absolute Lautstärkenzunahme beider Herztöne vom Säuglings- zum Kindesalter wiesen Heintzen und Morakabati (23) nach.

6) Lautstärkenverteilung bei älteren Menschen

Abb. 5a, b, c zeigt die durchschnittliche Lautstärkenverteilung des I. und II. Tones der herzgesunden Menschen im Alter von 5o bis 84 Jahren. Herzgesund in diesem Alter ist ein relativer Begriff. Eine mehr oder weniger ausgeprägte Induration der Aorten-

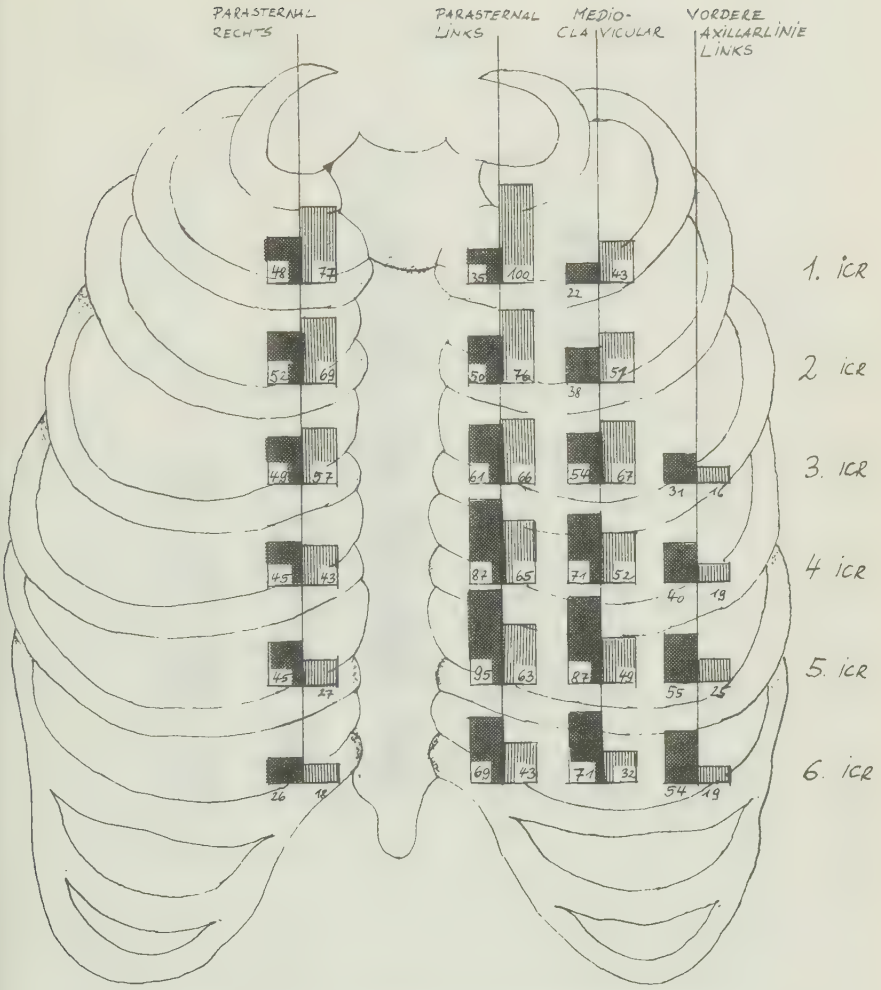


Abb. 5 a: durchschnittliche Amplitudenwerte des
I. Tones ■ und
II. Tones ▨ bei 20
herzgesunden Menschen
über 50 Jahren.
Frequenzbereich: m_2

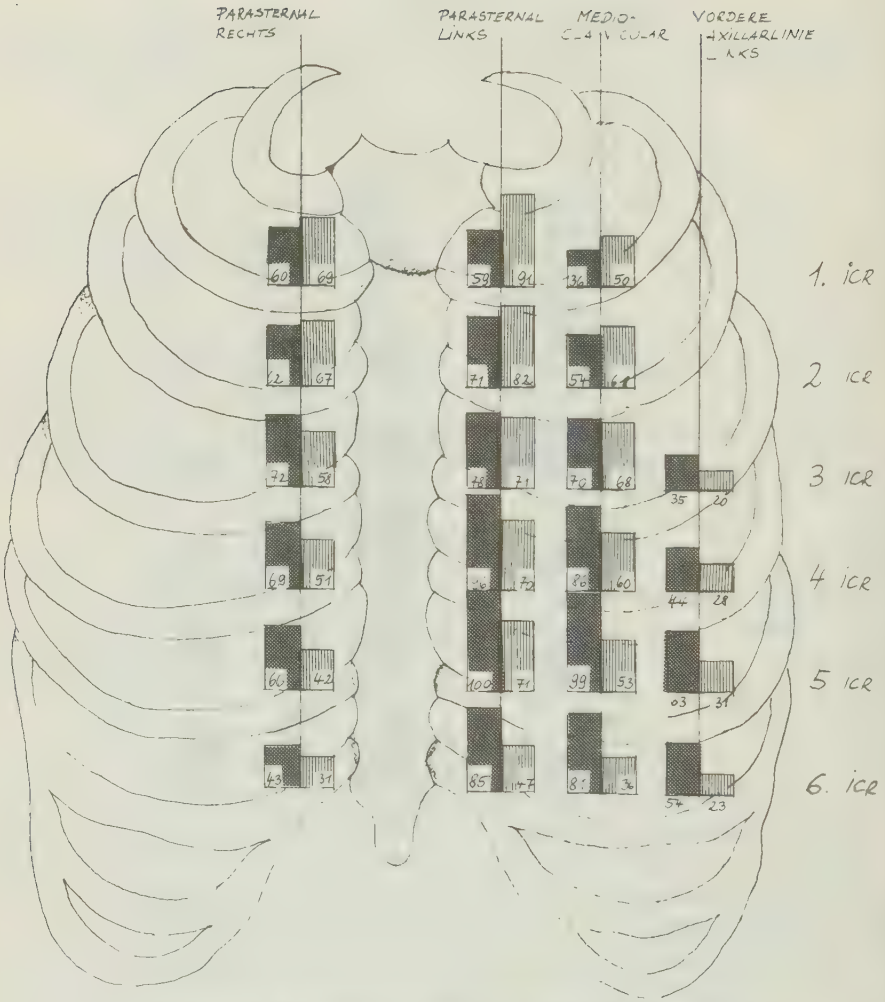


Abb. 5b : durchschnittliche Amplitudenwerte des
I. Tones und
II. Tones bei 20
herzgesunden Menschen
über 50 Jahren
Frequenzbereich: m_1

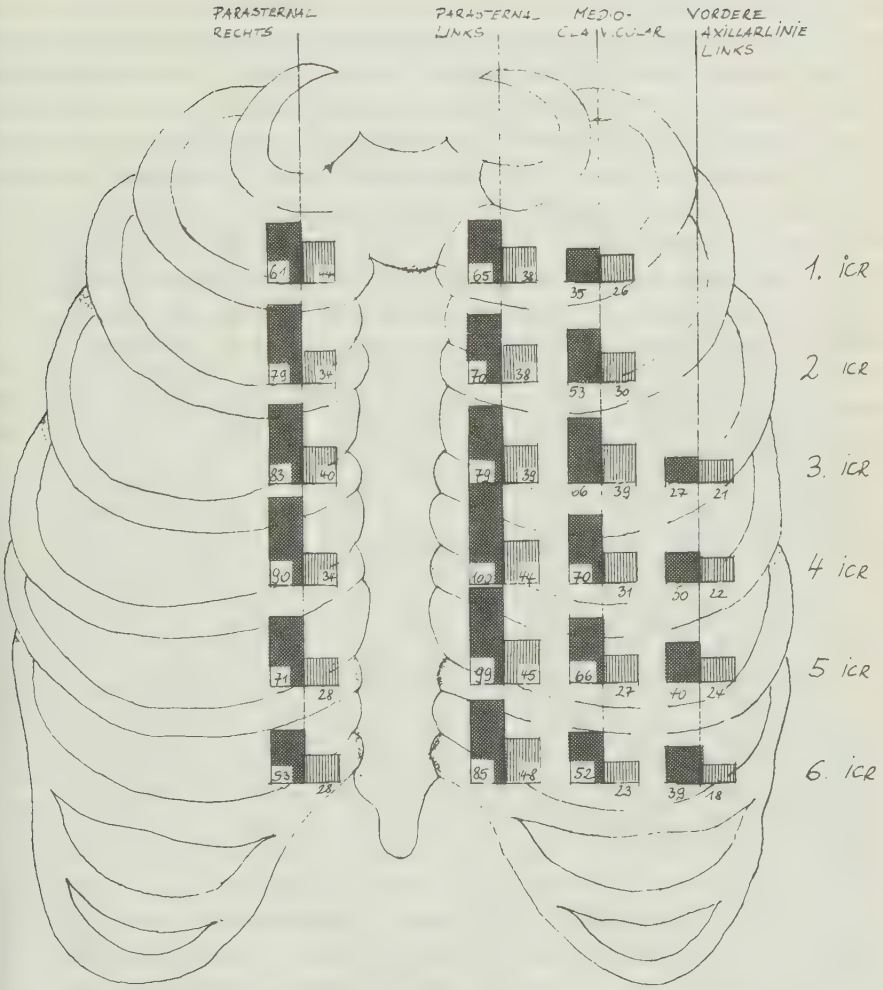


ABB. 5c: durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Tones ■ und II. Tones ▥ bei 20 herzgesunden Menschen über 50 Jahren. Frequenzbereich: t

wand durch Aortensklerose kann angenommen werden.
Es zeigt sich, daß die Amplitude des I. Tones in allen Frequenzbereichen noch auffälliger vorherrscht als im Vergleich zu den jüngeren Altersgruppen.
Das Maximum des I. Tones liegt dabei an unveränderter Stelle. Auffällig ist das durchschnittliche Amplitudenmaximum des II. Tones. Es ist in den Frequenzbereichen m_2 und m_1 in den 1. ICR parasternal links verschoben. Die Amplitudenverteilung des II. Tones erweckt den Eindruck, als ob der Schallursprungsort der höheren Frequenzen im Aortenbogen zu suchen sei. Trendelenburg (83) beschreibt den II. Ton bei Aortensklerose als Klingen mit einem größeren Anteil höherer Frequenzen (12o - 13o Hz). Er weist darauf hin, daß die bei Aortensklerose induierte Aorta an der Schwingungserzeugung beteiligt sein kann. Kerr und Harp (36) erwähnen, daß die Schallleitung entlang der Aorta bei Aortensklerose oder erhöhtem arteriellen Druck infolge erhöhter Wandspannung am besten sei. Weber (84) schreibt, daß ein akzentuierter klingender II. Ton Zeichen einer Aortensklerose sei, man aber nicht bei jeder ausgeprägten Hypertonie eine Verstärkung des II. Aortentones findet. Holldack (3o) untersuchte die Amplituden des II. Tones im 2. ICR rechts und links parasternal und stellte fest, daß er mit zunehmendem Alter im 2. ICR rechts lauter wird. Ein Vergleich der Abb. 4a und Abb. 5a zeigt, daß der II. Ton im 2. ICR links bei Kindern deutlich relativ lauter ist als bei Erwachsenen im Vergleich zum 2. ICR rechts. Holldack (3o) gibt an, daß der II. Ton links bei Kindern immer lauter sei als rechts. Mannheimer (56) sagt für Kinder dasselbe aus. Holldack (3o) erklärt dieses Phänomen durch zunehmende Linkshypertrophie und Verlängerung der Ausflußbahn im höheren Alter. Dabei untersuchte er auch den Einfluß des Blutdruckes und stellte fest, daß bei Blutdruckwerten über 2oo mm Hg der II. Ton gleichlaut oder rechts lauter ist. Er weist aber darauf hin, daß die Amplitudenwerte eine keineswegs eindeutige Abhängigkeit vom Blutdruck zeigen, andere Faktoren der Schalleitung wie Beschaffenheit der Aorta und Vorlagerung von Lungengewebe bei Emphysem sind für ihn mit ausschlaggebend.

Die Blutdruckwerte der Personen dieser Untersuchung lagen zwischen 12o und 19o mm Hg systolisch, zwischen 7o und 11o mm Hg diastolisch. Die Werte liegen also teilweise über der Altersnorm. Der Einfluß des Blutdruckes kann aber bei dieser Untersuchung weniger ausschlaggebend sein, da der II. Ton im 2. ICR parasternal rechts

durchschnittlich leiser ist als links. Die auffällige Zunahme der höheren Frequenzen des II. Tones im 1. ICR parasternal links bei älteren Menschen läßt sich sowohl im Sinne Trendelenburgs (83) als echte Änderung der Schallbildung durch die indurierte Aorta erklären, als auch durch eine bessere Schalleitung verständlich machen. Wahrscheinlich spielen beide Faktoren gleichzeitig eine Rolle. Durch dieses Ergebnis wird deutlich gemacht, daß bei ähnlichen phonokardiographischen Untersuchungen der 1. Interkostalraum unbedingt mit berücksichtigt werden muß.

7) der Aorten- und Pulmonalanteil des II. Herztones

Die Lautstärkenverteilung des Aorten- und Pulmonalanteiles des II. Tones ist in Abb. 6a, b, c dargestellt. Hierbei handelt es sich vorwiegend um Werte, die bei Jugendlichen gewonnen wurden.

Die Ursache der Spaltung des II. Tones wird seit Potain 1866 (64) einem asynchronem Schluß der Aorten- und Pulmonalisklappe zugeschrieben. Der Beweis wurde durch simultane Registrierung der arteriellen Drücke, der Karotispulskurve und des Venenpulses erbracht (Wolferth und Margolies 9o, Holldack 28, Leatham 39, 41). Dabei geht normalerweise der Aorten- dem Pulmonalisanteil voraus. Die Spaltung des II. Tones ist bei Säuglingen (Heintzen 16), Kindern (Mannheimer 56, Ziehme 91) und Jugendlichen bis jenseits der Zwanziger (Leatham 39, Holldack 3o, 35, Schütz 78, Heintzen 19) relativ häufig und kann als physiologisch angesehen werden. Becher (4) fand sie bei 6 % der Soldaten, Boyer (7) bei 8 % seiner Untersuchungspersonen unterschiedlichen Alters. In dieser Untersuchung fand sich die Spaltung bei 34 von 145 herzgesunden Personen, also bei 23 %. Durch phonokardiographische Untersuchungen können also häufiger Spaltungen des II. Tones festgestellt werden.

Das Maximum des Aortenanteiles liegt im 3. und 4. ICR parasternal links im Frequenzbereich m_2 und m_1, dagegen nur im 4. ICR bei t. Das Maximum des Pulmonalanteiles zeigt sich im 3. ICR parasternal links in allen Frequenzbereichen.

Heintzen und Morakabati (23) geben für das Kindesalter den Ort des durchschnittlichen Maximums des Aortenanteiles im 3. ICR parasternal links in allen Frequenzbereichen, den des Pulmonalisanteiles im 2. ICR parasternal links an. Sie weisen aber darauf hin, daß der Pulmonalisanteil kein deutliches durchschnittliches Maximum wie der Aortenanteil ausbildet, das zeigt sich auch in dieser Untersuchung. Sainani und Luisada (72) geben die Orte

der größten und zweitgrößten Amplitude des Aortenanteiles vorwiegend im 2., 3. und 4. ICR parasternal links, die des Pulmonalanteiles nur im 2. und 3. ICR parasternal links an.
Das Maximum des Aortenanteiles liegt also durchschnittlich kaudaler entsprechend der Projektion der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis auf die Thoraxwand (nach Sobotta-Becher 81), bei der die Semilunarklappe der Pulmonalis sich ungefähr 1/2 Interkostalraum über der der Aorta projeziert.

Die Tatsache, daß der Pulmonalisanteil im 3. ICR parasternal links sein durchschnittliches Maximum besitzt, kommt dadurch zum Ausdruck, daß manche Autoren die Spaltung des II. Tones bei Kindern und Jugendlichen im 2., 3. und teilweise sogar im 4. ICR parasternal links am deutlichsten hören (Wolferth und Margolies 9o Lian 47, Leatham 39, Shabetai und Marshall 8o). Entgegen der Angabe von Leatham (39) kann der Pulmonalisanteil auch noch über der Herzspitze registriert werden, wie schon Heintzen (19) und Heintzen und Morakabati (23) feststellen.

Das Verhältnis des Aorten- zum Pulmonalisanteil beträgt im 2. ICR parasternal links:

Aorten- : Pulmonalisanteil in m_2 = 2 : 1,o2
in m_1 = 2 : 1
in t = 2 : 1,1

Holldack (3o) gibt für denselben Interkostalraum an, daß der Pulmonalisanteil dann als pathologisch gewertet werden kann, wenn er über 75 % des Aortenanteiles, bei einem Blutdruck über 175 mm Hg über 5o % beträgt. Diese Angaben lassen sich also insofern bestätigen, als daß der Pulmonalisanteil durchschnittlich bei herzgesunden Jugendlichen im 2. ICR links 5o % des Aortenanteiles beträgt.
Früher glaubte man, bei der Auskultation des Aortenton nur im 2. ICR rechts, den Pulmonalton nur links zu hören. Seit Krehl (37) wissen wir aber, daß der Aortenanteil des II. Tones links und rechts vom Sternum normalerweise lauter ist als der Pulmonalisantei (Weber 84, Mannheimer 56, Holldack 3o, Schütz 78). Bei Kindern und Jugendlichen ist er normalerweise links lauter als rechts (Mannheimer 56, Taussig 82, Holldack 35). Auch diese Untersuchung zeigt deutlich, daß bei Jugendlichen der Aortenanteil im Durchschnitt im 2. ICR links lauter ist als rechts und der Pulmonalisanteil links die Hälfte und rechts ein Viertel des Aortenanteiles beträgt. Bei der Auskultation sollte man deshalb bei einem verstärkten II. Ton im 2. ICR links nur mit Vorbehalt auf eine Ver-

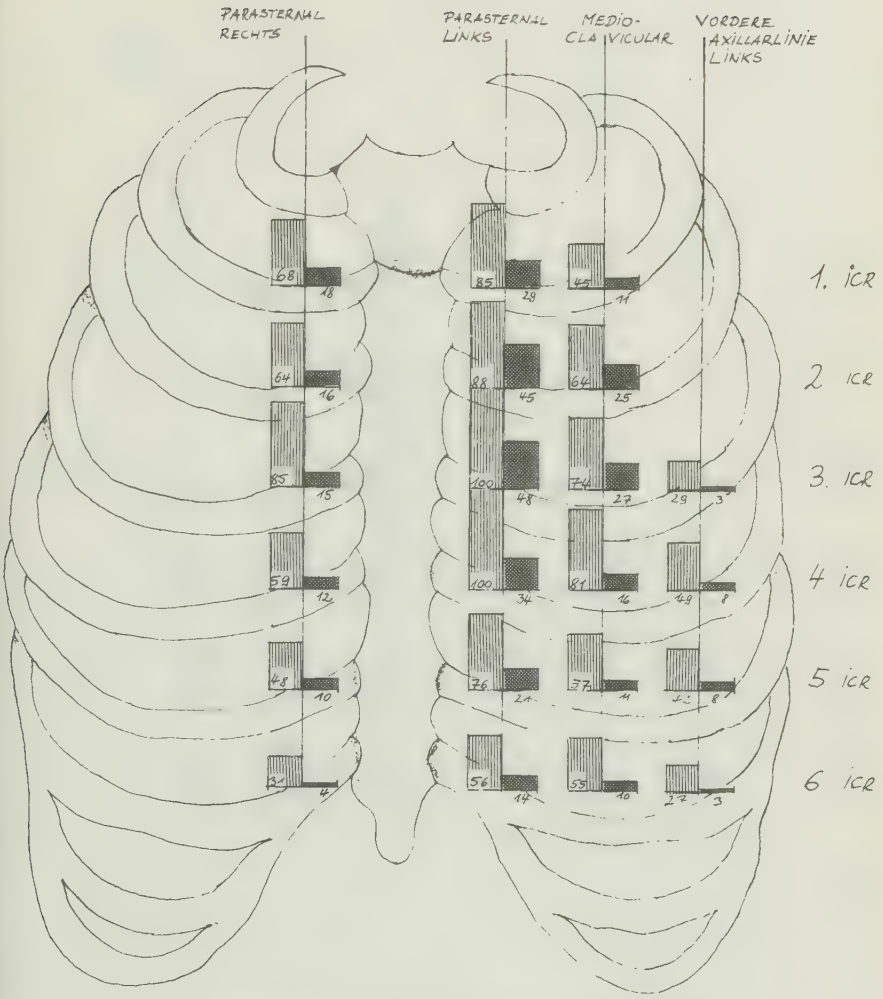


ABB. 6a: durchschnittliche Amplitudenwerte des Aortenanteiles und des Pulmonalanteiles des gespaltenen II. Tones bei 34 Herzgesunden. Frequenzbereich: m_2

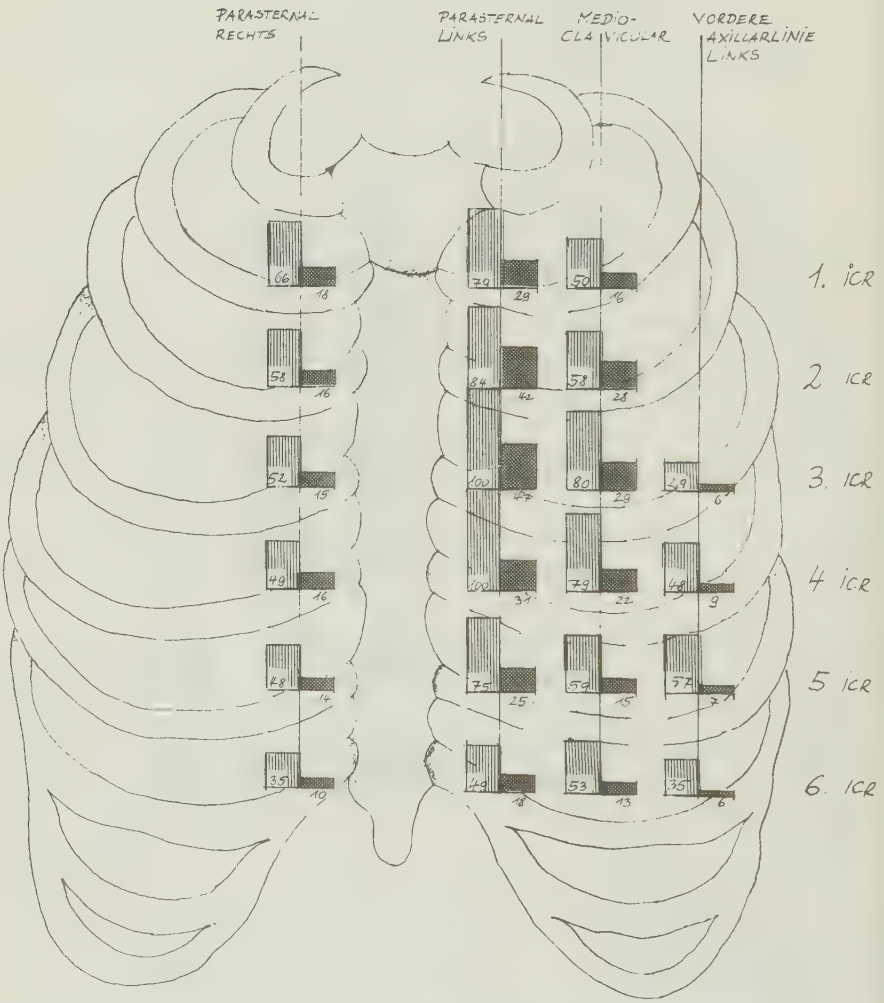


Abb. 66 : durchschnittliche Amplitudenwerte des Aortenanteiles und Pulmonalanteiles des gespaltenen II. Tones bei 34 Herzgesunden. Frequenzbereich : m_1

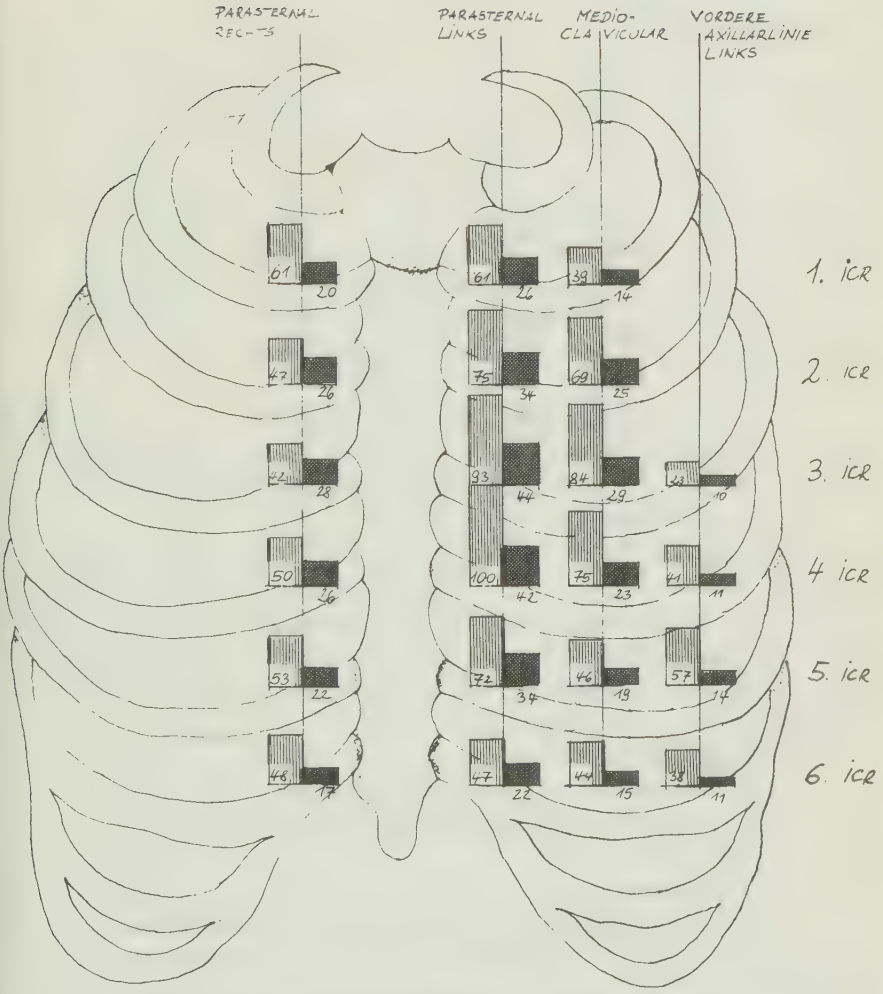


Abb. 6c : durchschnittliche Amplitudenwerte des Aortenanteiles ▭ und Pulmonalanteiles ■ des gespaltenen II. Tones bei 34 Herzgesunden Frequenzbereich : t

stärkung des Pulmonalisanteiles schließen, worauf besonders auch Holldack (28) hinweist.

δ) Der Aorten- und Pulmonalisanteil des II. Tones bei Vorhofseptumdefekt

Die weite Spaltung des II. Herztones fällt beim Vorhofseptumdefekt besonders auf (Holldack 3o, Leatham 39, 4o, Reinhold und Nadas 67, Leatham und Gray 4o, Perloff und Harvey 63, Holldack und Wolf 35, Dimond und Beuchimol 9). Die Spaltung erscheint bei der Atmung relativ fixiert, wird von Leatham (39, 4o) und Perloff und Harvey (63) besonders hervorgehoben. Bedingt ist sie durch Verzögerung der elektrischen Erregungsausbreitung des rechten Ventrikels infolge des meist vorliegenden Wilson-Blockes (Leatham 39, Leatham und Gray 4o). Reinhold und Nadas (67) fanden diese auffällige Spaltung auch nur bei Vorhofseptumdefekten mit Rechtsschenkelblöcken.

Nach Abb. 7a, b, c zeigt sich, daß die durchschnittlichen Amplitudenmaxima des Pulmonalisanteiles im Vergleich zu den herzgesunden Jugendlichen (Abb. 6a, b, c) an denselben Stellen liegen, nämlich im 3. ICR parasternal links.

Die Amplitudenwerte beider Anteile des II. Tones sind entlang der Parasternallinie rechts in allen Frequenzbereichen deutlich niedriger als bei Herzgesunden, in der Mamillarlinie links dagegen größer. Ein Amplitudenvergleich im 2. ICR rechts und links vom Sternum im Frequenzbereich m_2 bei Herzgesunden und bei Vorhofseptumdefekt zeigt das deutlich:

a) Für den Aortenanteil
   in Herzgesunden rechts : links = 73 : 1oo
   in Vorhofseptumdefekt rechts : links = 64 : 1oo

b) Für den Pulmonalisanteil
   in Herzgesunden rechts : links = 36 : 1oo
   in Vorhofseptumdefekt rechts : links = 22 : 1oo

Noch auffälliger sind die Ergebnisse im 3. ICR parasternal rechts und links:

a) Für den Aortenanteil
   in Herzgesunden rechts : links = 85 : 1oo
   in Vorhofseptumdefekt rechts : links = 46 : 1oo

b) Für den Pulmonalisanteil
   in Herzgesunden rechts : links = 31 : 1oo
   in Vorhofseptumdefekt rechts : links = 1o : 1oo

Dies ist sicher durch eine Rotation des Herzens gegen den Uhrzeigersinn infolge einer Rechtshypertrophie bedingt, wobei die

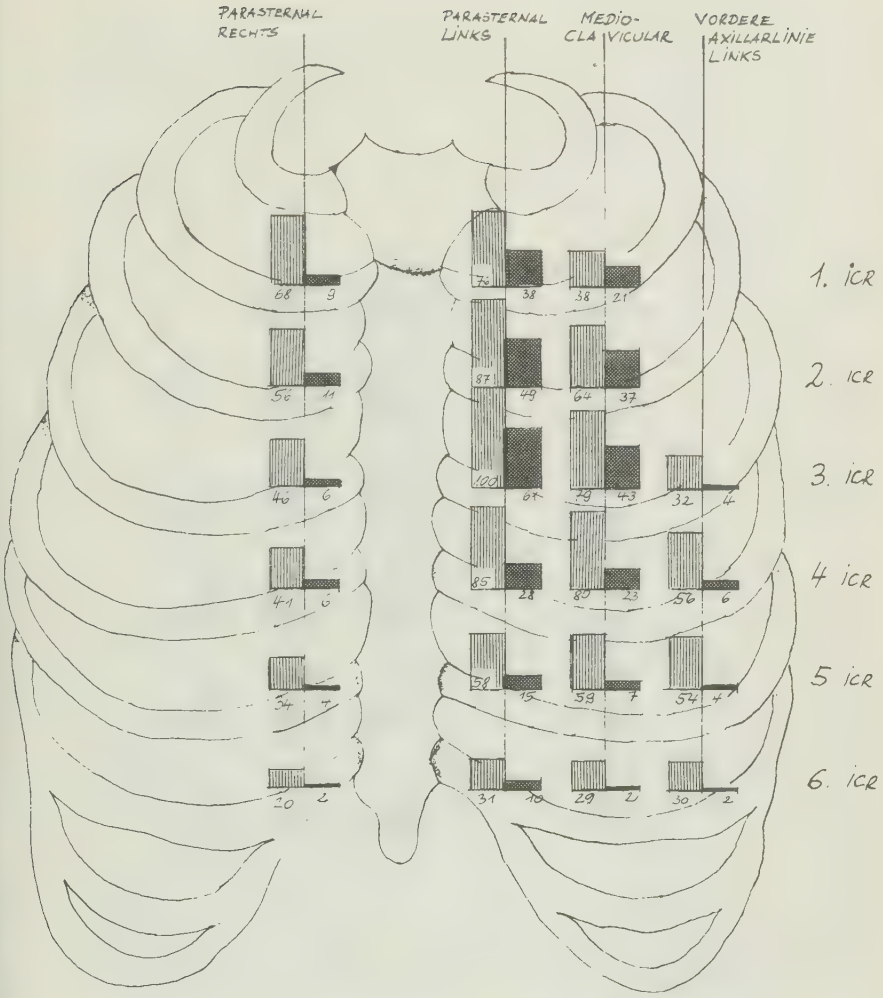


Abb. 7a: durchschnittliche Amplitudenwerte des Aortenanteiles und Pulmonalanteiles des gespaltenen II. Tones bei 11 Herzkranken mit Vorhofseptumdefekt. Frequenzbereich: m_2

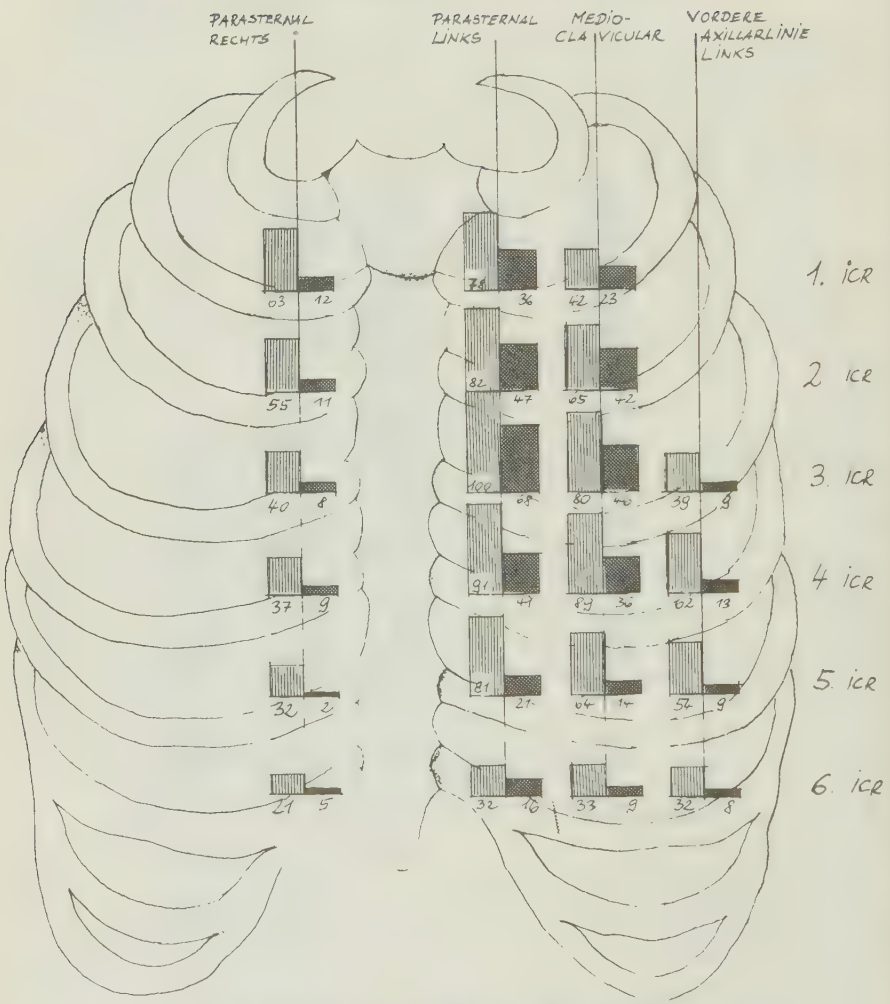


Abb. 7 b: durchschnittliche Amplitudenwerte des Aortenanteiles und Pulmonalanteiles des gespaltenen II. Tones bei 11 Herzkranken mit Vorhofseptumdefekt. Frequenzbereich: m1

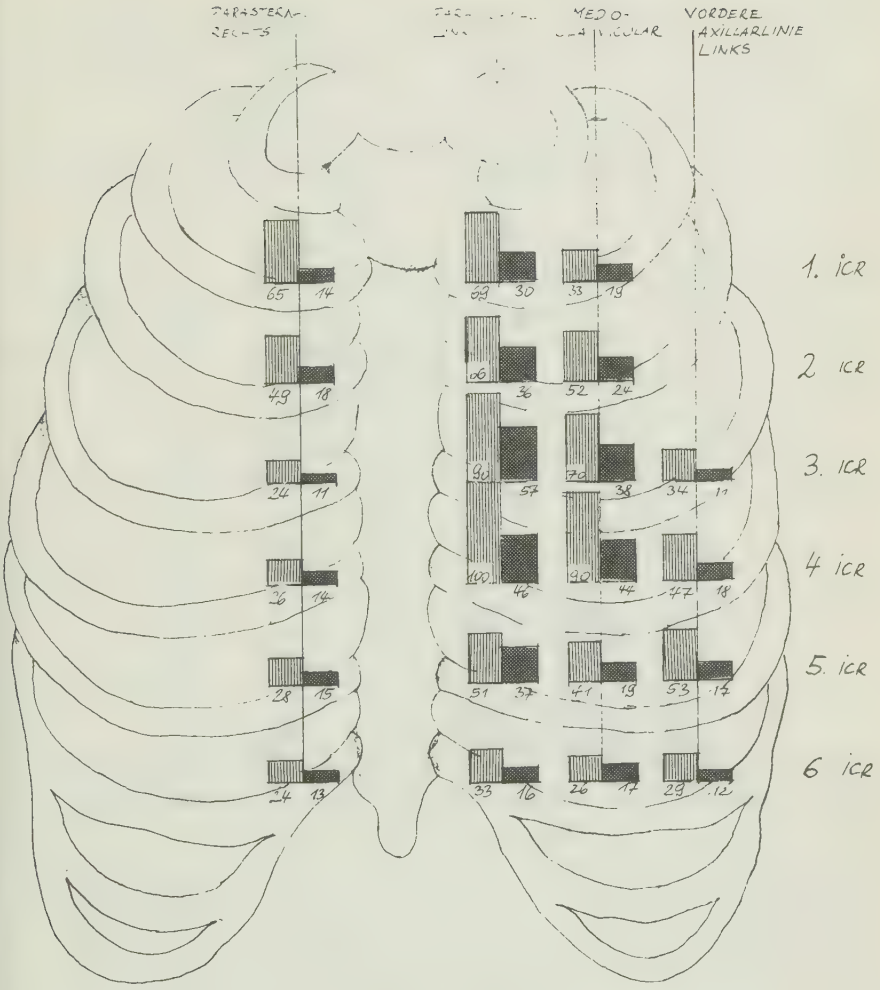


Abb. 7c: durchschnittliche Amplitudenwerte des Aortenanteiles und Pulmonalanteiles des gespaltenen II. Tones bei 11 Herzkranken mit Vorhofseptumdefekt.
Frequenzbereich: t

Klappenostien sich mehr nach links drehen. Holldack (3o) erörtert diese Möglichkeit zuerst.

Dimond und Beuchimol (9) fanden im 2. ICR links vom Sternum bei 11 Fällen von Vorhofseptumdefekt den Pulmonalisanteil größer als den Aortenanteil (3 : 1 bis 2 : 1), in 14 Fällen ungefähr gleichgroß (1 : 1), in 8 Fällen den Pulmonalisanteil kleiner.

Leatham und Gray (4o) untersuchten das Verhältnis an derselben Stelle des Thoraxes und fanden beide Anteile ungefähr gleichgroß, den Pulmonalisanteil aber nie kleiner als die Hälfte des Aortenanteiles.

Der Pulmonalisanteil des II. Tones ist im 3. ICR parasternal links durchschnittlich am lautesten. Auch die relative Zunahme des Pulmonalisanteiles ist an diesem Punkt im Vergleich zum Herzgesunden dem Aortenanteil gegenüber am auffälligsten.

Amplitudenverhältnis des Aorten- und Pulmonalisanteils am 3. ICR parasternal links:

a) bei Herzgesunden: Aorten- : Pulmonalisanteil

in m_2	=	1oo : 48
in m_1	=	1oo : 47
in t	=	1oo : 46

b) bei Vorhofseptumdefekt:

in m_2	=	1oo : 61
in m_1	=	1oo : 66
in t	=	1oo : 63

Eine bessere Fortleitung des Pulmonalisanteils bei Vorhofseptumdefekt zur Herzspitze, wie sie Leatham (39, 4o) angibt, findet sich in dieser Untersuchung nicht.

Es fällt beim Vorhofseptumdefekt weiter auf, daß der verstärkte Pulmonalisanteil ebenso wie der Aortenanteil über dem Verlauf der Aorta nicht entsprechend der Entfernung nach kranial vom punctum maximum kleiner wird. Offensichtlich wird der Pulmonalisanteil wenigstens beim Vorhofseptumdefekt auch durch die Aorta fortgeleitet.

9) Die Lautstärkenverteilung des I. und II. Tones bei Mitralstenose

Der laute paukende I. Ton gilt als ein charakteristischer Auskultationsbefund bei Mitralstenose (Romberg 69, Edens 12, Külbs 36, Weber 64, v. Egidy 12). Der laute paukende I. Ton ist aber nicht bei jeder Mitralstenose hörbar (Herkel und Zur 26, Dittrich 1o), auch ermöglicht die Intensität keinen Rückschluß auf den Schweregrad der Mitralstenose (Riss und Levine 6o). Auf Grund dieses

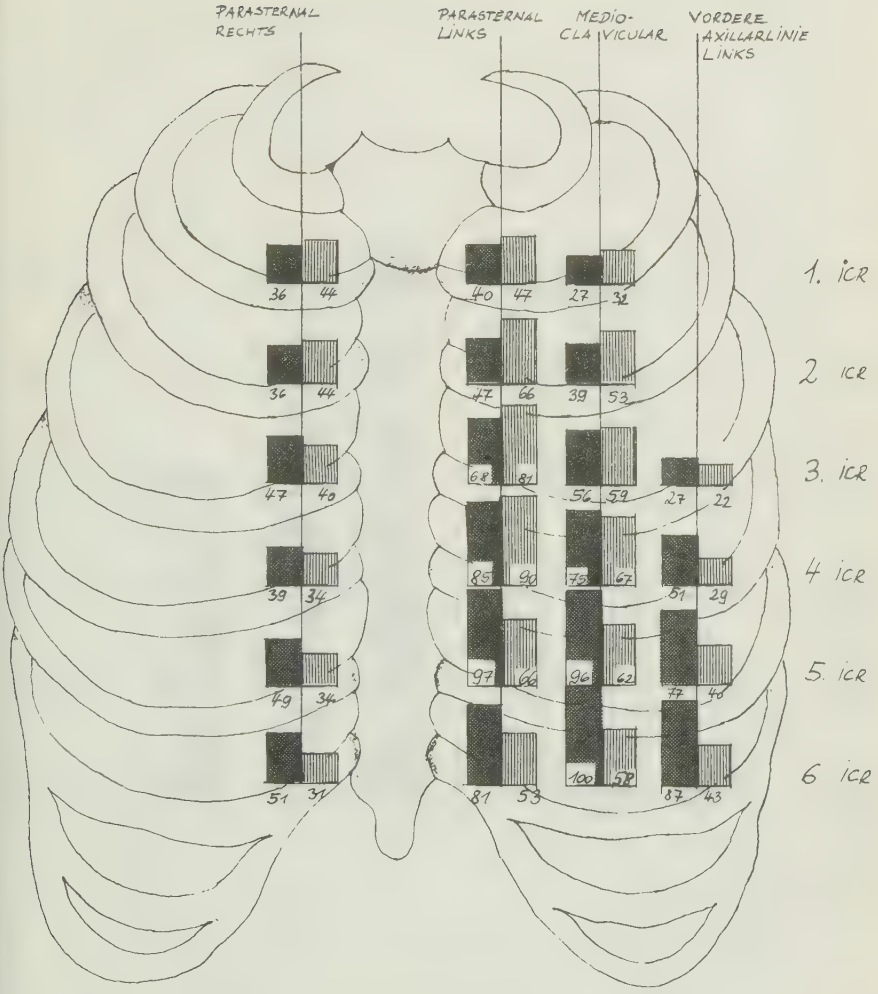


Abb. 8a: durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Tones ■ und II. Tones ▥ bei 22 Herzkranken mit Mitralstenose. Frequenzbereich: m_2

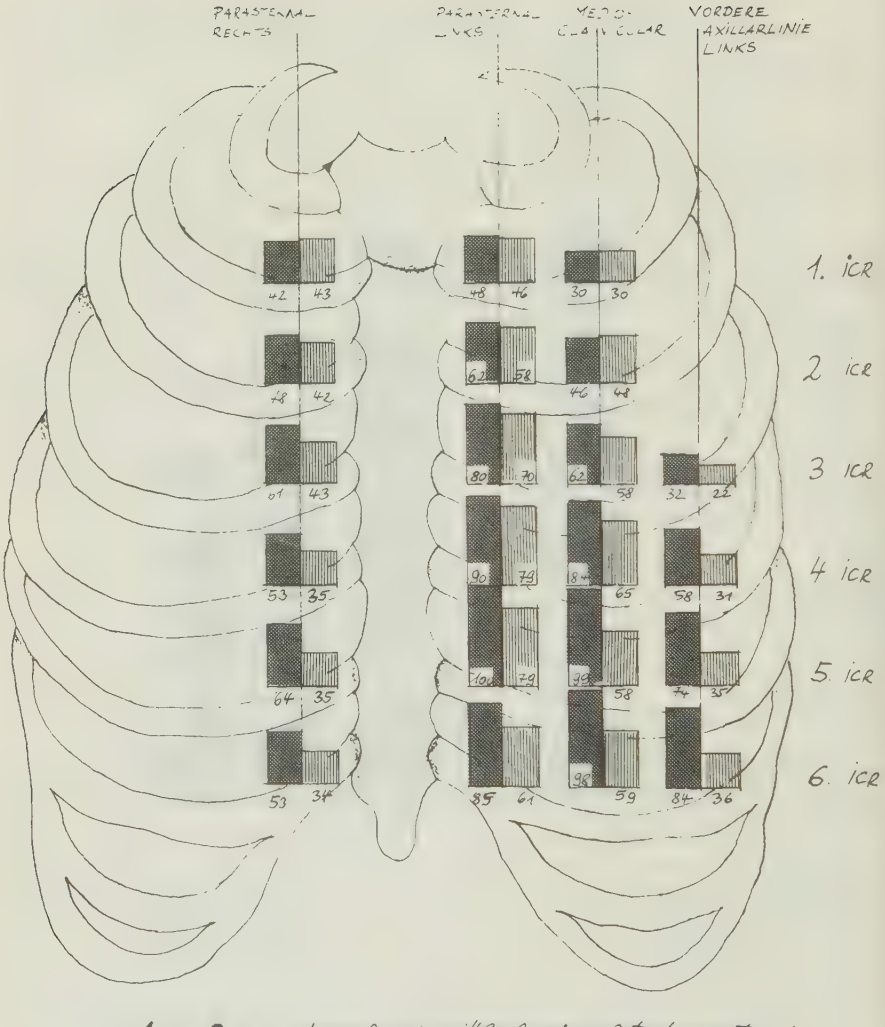


Abb. 8 b: durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Tones und II. Tones bei 22 Herzkranken mit Mitralstenose.
Frequenzbereich: m_1

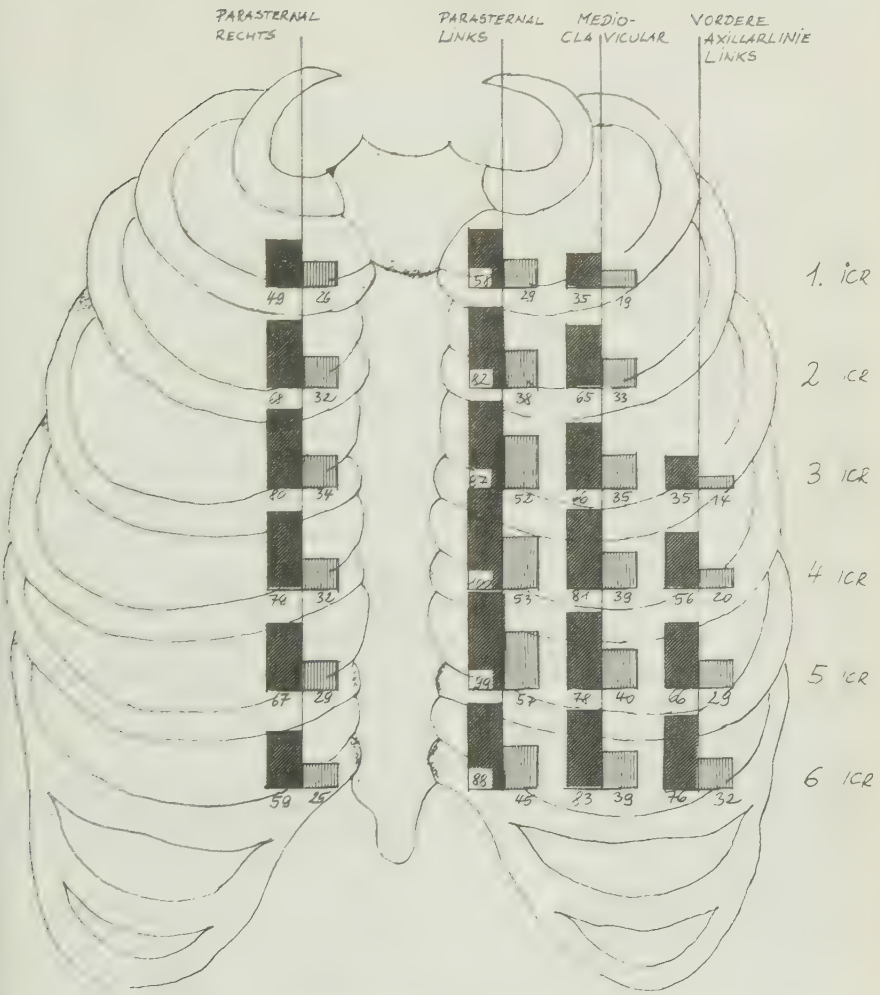


Abb. 8c: durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Tones ■ und II. Tones ▒ bei 22 Herzkranken mit Mitralstenose. Frequenzbereich: t

uneinheitlichen Verhaltens wird der laute I. Ton zum Teil als akustische Täuschung, bedingt durch den scharfen Abschluß des präsystolischen Creshendogeräusches durch einen Ton, erklärt (Sahli 71, Dittrich 1o). Nichols et al. (6o) wollen dagegen beim I. Ton bei Mitralstenose zwischen laut und scharf (high pitched) unterscheiden. Sie geben an, daß der I. Ton bei Mitralstenose nicht immer laut sein muß, daß er aber immer scharf, also relativ hochfrequent sei.

Holldack (28) teilte die Mitralstenose in Typ 1 und 2 ein. Er konnte nachweisen, daß der I. Ton und der Mitralöffnungston dann laut sind, wenn nur die Klappenränder der Mitralklappe und nicht deren Peripherie vernarbt ist (Typ 2). Bei völliger Vernarbung der Klappe ist der I. Ton leise und der Mitralöffnungston meist nicht mehr nachweisbar (Typ 1).

Früher glaubte man, die Ursache des lauten I. Tones bei Mitralstenose sei allein bedingt durch geringere Ventrikelfüllung wie bei vorzeitigen Extrasystolen, Tachykardie oder Kollaps (Mattes und Curschmann 57, Scherf 73) oder nur durch die Vernärbung der Mitralklappe (Weitz 86, Edens 12, Weber 84, Lewis und Dock 45). Nach heutiger Auffassung ist die Ursache des lauten I. Tones das Durchschlagen der noch nicht vernarbten Mitralklappenperipherie vornofwärts beim Klappenschluß (Holldack 28, Holldack und Wolf 35). Luisada und Liu (52) bestätigen durch intrakardiale Phonokardiographie, daß der I. Ton bei Mitralstenose im linken Ventrikel in Mitralklappennähe am lautesten ist.

Bei dieser Untersuchung handelte es sich vorwiegend um Mitralstenosen mit gut registrierbarem Mitralöffnungston. Das durchschnittliche Amplitudenverhältnis aller Töne betrug im

4. ICR parasternal links

a) Bei Mitralstenose:

	I. Ton		II. Ton		Mitralöffnungston
in m_2	o,94	:	1	:	o,33
in m_1	1,14	:	1	:	o,35
in t	1,88	:	1	:	o,37

b) Bei Herzgesunden:

	I. Ton		II. Ton
in m_2	o,9	:	1
in m_1	o,96	:	1
in t	1,51	:	1

Dittrich (1o) untersucht das relative durchschnittliche Amplitudenverhältnis der Herztöne bei Mitralstenose phonokardiographisch auch im 4. ICR links am Sternalrand und kommt zum Schluß,

daß der laute 1. Ton bei Mitralstenose eine akustische Täuschung sein muß. Leider sind seine Frequenzbereiche nicht mit denen dieser Untersuchung vergleichbar. An diesem Thoraxpunkt zeigt sich aber auch in dieser Untersuchung, daß die durchschnittliche Amplitude des I. Tones bei Mitralstenose im Vergleich zum Herzgesunden vor allem im Frequenzbereich m_2 nur wenig größer ist.
Viel deutlicher gewinnt aber der I. Ton z.B. im 5. ICR in der Medioclavicularlinie an Amplitude im Vergleich zum Herzgesunden:

		I. Ton	:	II. Ton
a) Bei Mitralstenose:				
	in m_2 =	1,55	:	1
	in m_1 =	1,69	:	1
	in t =	1,95	:	1
b) Bei Herzgesunden:				
	in m_2 =	1,07	:	1
	in m_1 =	1,18	:	1
	in t =	1,63	:	1

Ähnlich liegen die Verhältnisse z.B. am 2. ICR parasternal links:

a) Bei Mitralstenose:				
	in m_2 =	0,71	:	1
	in m_1 =	1,07	:	1
	in t =	2,15	:	1
b) Bei Herzgesunden:				
	in m_2 =	0,5	:	1
	in m_1 =	0,71	:	1
	in t =	1,21	:	1

Das Vernältnis der durchschnittlichen Amplituden des I. und II. Herztones an allen Thoraxpunkten beträgt:

a) Bei Mitralstenose:				
	in m_2 =	1,19	:	1
	in m_1 =	1,36	:	1
	in t =	1,83	:	1
b) Bei Herzgesunden:				
	in m_2 =	0,76	:	1
	in m_1 =	0,82	:	1
	in t =	1,46	:	1

Dittrich (1o) untersuchte also an einer Ableitstelle, an der die relative Amplitudenzunahme des 1. Tones nicht sehr auffällig ist, wenigstens nicht im Frequenzbereich m_2. Die relative Amplituden-

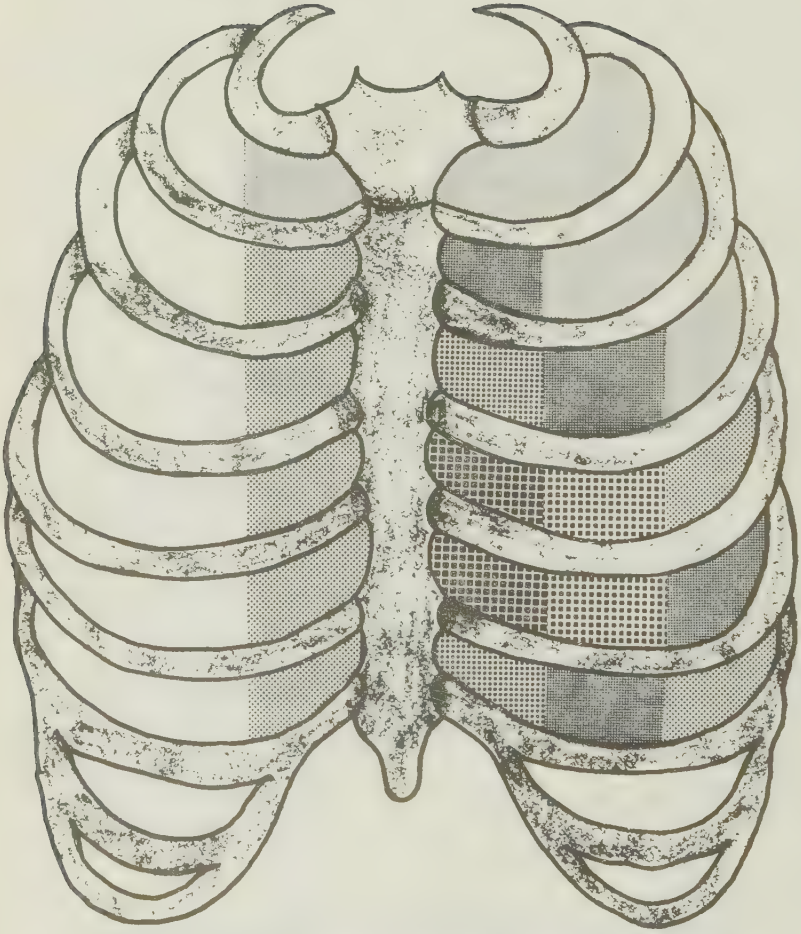
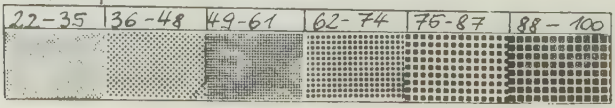


Abb. 9 a: durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Herztones bei 111 Herzgesunden an der vorderen Brustwand. Frequenzbereich: m_2



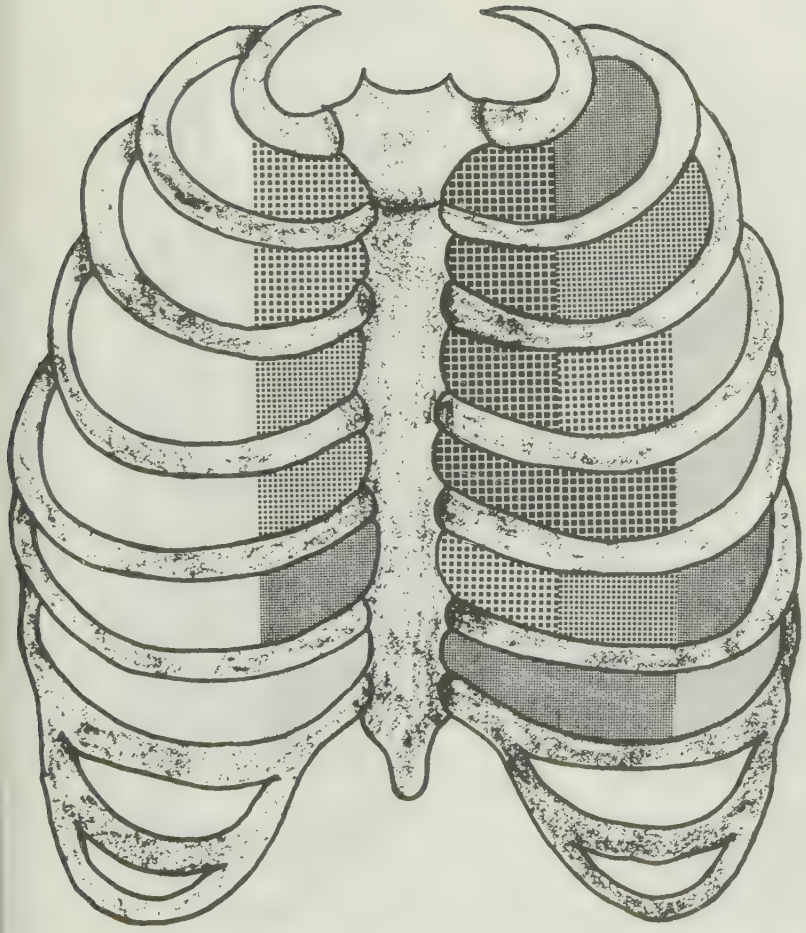


Abb. 9b : durchschnittliche Amplitudenwerte des II. Tones bei 111 Herzgesunden an der vorderen Brustwand. Frequenzbereich : m_2

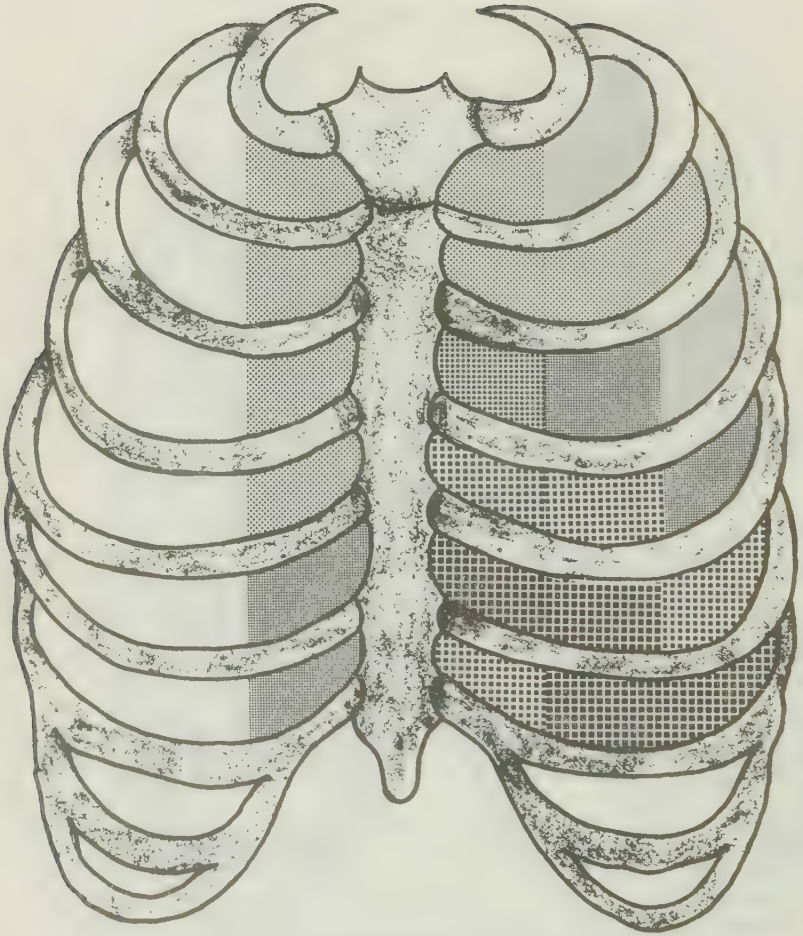


Abb. 10a: Durchschnittliche Amplitudenwerte des I. Herztones bei 22 Herzkranken mit Mitralstenose an der vorderen Brustwand.
Frequenzbereich: m_2

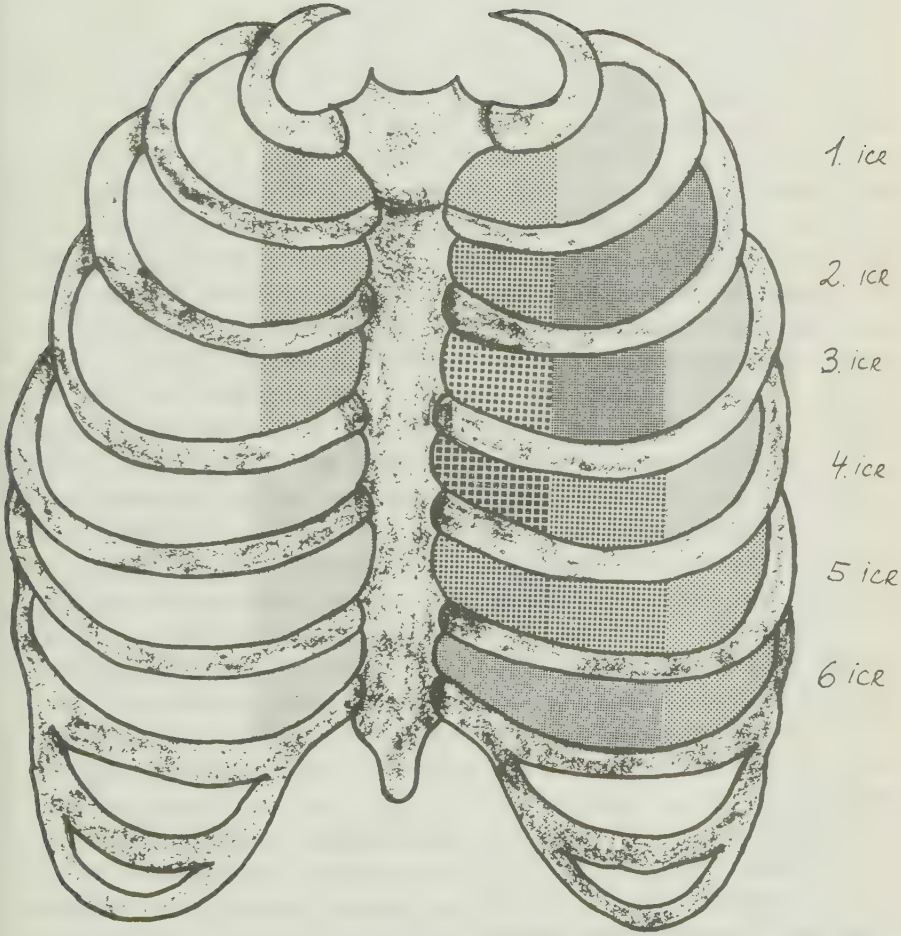


Abb. 10 b : durchschnittliche Amplitudenwerte des II. Tones bei 22 Herzkranken mit Mitralstenose an der vorderen Brustwand.
Frequenzbereich : m_2

zunahme des I. Tones ist also je nach Wahl der Schreibstelle unterschiedlich. Bei Vergleich der Lautstärkenreliefe bei Mitralstenose und Herzgesunden (Abb. 1 und Abb. 8) können mehrere Faktoren für dieses unterschiedliche Verhalten des Amplitudenverhältnisses gefunden werden. Abb. 9a, b und Abb. 10a, b verdeutlichen diese Faktoren besonders.

Einmal kommt es offensichtlich zu einer allgemeinen relativen Amplitudenzunahme des I. Tones bei Mitralstenose an allen Thoraxpunkten am auffälligsten im m_2 und m_1. Sodann verschiebt sich das durchschnittliche Amplitudenmaximum des I. Tones nach links kaudal zum 6. ICR in die Medioclavicularlinie, entsprechend der Herzvergrößerung und damit Zunahme der absoluten Herzdämpfungszone bei Mitralstenose. Bekanntlich ist die Herzvergrößerung bei Mitralstenose durch eine Zunahme des rechten Ventrikels bedingt. Wenn aber die Lautstärken- und Frequenzzunahme des I. Tones nur im linken Ventrikel erfolgen soll, ist verständlich, daß das Amplitudenmaximum des I. Tones im Frequenzbereich m_2 in der Gegend der Herzspitze liegt, denn hier nähert sich der linke Ventrikel der Thoraxwand am stärksten. Durch Verbreiterung der absoluten Herzdämpfungszone werden aber auch die Anteile des I. Tones, die vom rechten Ventrikel ausgehen, besser und auf breiterer Fläche zur Thoraxwand geleitet. Gleichzeitig wird dadurch auch die Schallleitung der vom linken Ventrikel gebildeten Schallanteile des I. Tones über den rechten Ventrikel gebessert.

Offensichtlich werden die höherfrequenten Anteile des II. Tones schlechter durch die sich gerade entspannenden und noch dazu vergrößerten Ventrikeln zur Herzspitze geleitet als die höherfrequenten Anteile des I. Tones zur Herzbasis. Zur Zeit der Bildung des I. Tones befinden sich die Ventrikel in der Phase der Anspannung.

Zusätzlich ist der II. Ton bei Mitralstenose im Vergleich zum Herzgesunden im 1., 2. und 3. ICR parasternal links und rechts in den Frequenzbereichen m_2 und m_1 relativ leiser. Die bei Herzgesunden solche bessere Schallleitung durch die Aorta ist bei Mitralstenose nicht mehr deutlich nachweisbar. Erklärbar wäre dieses Phänomen bei Mitralstenose durch das verringerte Schlagvolumen und durch die harmonische Reaktion der linken Kammer und eventuell Aorta. Eine harmonische Reaktion tritt bekanntlich dann immer ein, wenn ein Herz- oder Gefäßteil weniger Druck- oder Volumenarbeit zu leisten hat (Bargmann und Doerr 1).

Die relative Lautstärkenzunahme des I. Tones bei Mitralstenose konnte hiermit bestätigt werden vor allem im Bereich der Herzspitze und Basis, an diesen Stellen ist auch die relative Zunahme der höheren Frequenzen im Vergleich zum Herzgesunden am ausgeprägtesten. Es konnte aber auch gezeigt werden, daß der auskultatorisch feststellbare laute und paukende I. Ton ein komplexes Geschehen infolge veränderter Schallbildung und Schalleitung bei Mitralstenose darstellt.

Zusammenfassung

Von insgesamt 178 Personen wurden die durchschnittlichen Amplitudenwerte der Herztöne getrennt an 22 Thoraxpunkten und in drei Frequenzbereichen m_2, m_1 und t ermittelt. Das durchschnittliche ideale Lautstärkenrelief wurde für alle Herzgesunden und nach den verschiedenen Alters- und Geschlechtsgruppen getrennt dargestellt. Verglichen wurde es mit den bei Mitralstenose und Vorhofseptumdefekt gefundenen Werten.
Bisherige Arbeiten über dieses Gebiet wurden aufgezählt und zu einzelnen Ergebnissen Stellung genommen.

1. Das durchschnittliche Amplitudenmaximum des I. Tones liegt im 4. ICR parasternal links über der Zone der absoluten Herzdämpfung, also über dem rechten Ventrikel.
2. Das durchschnittliche Amplitudenmaximum des II. Tones liegt im 3. und 4. ICR parasternal links.
   Die Schalleitung des II. Tones entlang des Sternums nach kranial ist auffällig besser als in alle anderen Richtungen. Diese bessere Schalleitung kann nur durch den Anfangsteil der Aorta bedingt sein.
3. Beim Vergleich der Amplituden beider Herztöne fällt auf, daß der II. Ton in den Frequenzbereichen m_2 und m_1 relativ überwiegt, der I. Ton dagegen im Frequenzbereich t. Es konnte gezeigt werden, daß die Schalleitung für tiefere Frequenzen durch Lungengewebe relativ schlechter, durch die Thoraxwand insbesondere das Sternum relativ besser ist im Vergleich zu den höheren Frequenzen.
   Die Tatsache, daß man bei der Auskultation den II. Ton im 2. ICR am lautesten hört, ist dem Amplitudenverhältnis beider Herztöne zuzuschreiben, nicht aber der absoluten Lautstärke des II. Tones.

4. Ein Vergleich von Frauen und Männern gleicher Altersgruppe zeigt den durchschnittlichen Dämpfungsgrad des Mammagewebes an. Die tiefen Frequenzen werden durch Mamma- und Fettgewebe besser geleitet. Die durchschnittliche Amplitudenabnahme der höheren Frequenzen über der Mamma beträgt ungefähr 2o - 5o % je nach Registrierungsort.
Eine unterschiedliche Herz-Thoraxrelation bei Frauen und Männern im Exspirium muß angenommen werden.

5. Bei Kindern ist das Verhältnis der Herztonamplituden auch im tiefen Frequenzbereich deutlich zu Gunsten des II. Herztones verschoben. Von der Pubertät an bis ins höhere Alter verschiebt sich dieses Verhältnis allmählich zum I. Ton hin, dieser wird also mit zunehmendem Alter relativ lauter, am deutlichsten im tiefen Frequenzbereich.
Der II. Ton ist im 2. ICR links bei Kindern relativ lauter als bei Erwachsenen.

6. Bei älteren Menschen liegt das durchschnittliche Amplitudenmaximum des II. Tones im 1. ICR parasternal links. Andere Schallbildungs- und Schalleitungsfaktoren der älteren Menschen, die dieses Phänomen erklären sollen, werden erörtert.

7. Ein deutlich physiologisch gespaltener II. Ton fand sich bei 23 % der untersuchten Herzgesunden, vorwiegend bei Jugendlichen. Der Aortenanteil hat sein durchschnittliches Amplitudenmaximum im 3. und 4. ICR parasternal links, der Pulmonalisanteil im 3. ICR parasternal links.
Der Pulmonalisanteil ist oft auch über der Herzspitze registrierbar.
Das Verhältnis der durchschnittlichen Amplituden beider Anteile beträgt im 2. ICR parasternal links 2 : 1, wobei der Pulmonalisanteil der kleinere ist.
Durchschnittlich ist der Aortenanteil beiderseits des Sternums im 2. ICR der lauteste Anteil des II. Tones.

8. Die beiden Anteile des II. Tones bei Vorhofseptumdefekt haben ihre durchschnittlichen Amplitudenmaxima an den gleichen Thoraxstellen wie Herzgesunde.
Das durchschnittliche Amplitudenverhältnis des Aorten- und Pulmonalisanteiles beträgt im 3. ICR parasternal links im Frequenzbereich m_2: bei Herzgesunden = 1oo : 48
bei Vorhofseptumdefekt= 1oo : 61

Durch eine relative Amplitudenabnahme entlang der gesamten Parasternallinie rechts beider Anteile des II. Tones wird die Rotation des Herzens, damit Verschiebung der Klappenostien nach links, bei Vorhofseptumdefekt auch im Lautstärkenrelief sichtbar gemacht.
Eine gebesserte Schalleitung des Pulmonalisanteiles entlang der Aorta zeigt sich.

9. Der von der Auskultation her bekannte laute und paukende I. Ton bei Mitralstenose konnte phonokardiographisch nachgewiesen werden. Die mit dem Ohr festgestellte Lautstärkenzunahme des I. Tones erweist sich als komplexes Geschehen:
   a) Der I. Ton ist an allen untersuchten Thoraxstellen lauter als bei Herzgesunden.
   b) Über dem nach links unten vergrößertem Herzen bei Mitralstenose wird der I. Ton bis zur Herzspitze hin lauter, um hier sein Maximum zu besitzen.
   c) Der II. Ton ist besonders über dem Aortenverlauf relativ leiser als bei Herzgesunden.

Es wurde hiermit in dieser Arbeit versucht, eine Norm für durchschnittliche ideale Lautstärkenreliefs bei Herzgesunden zu finden. Die Lautstärkenreliefs bei Mitralstenose und Vorhofseptumdefekt weichen deutlich von dieser Norm ab. Rückschlüsse auf den Entstehungsort eines Herztones sind, wenn auch in beschränktem Maß, möglich. Einzelne Faktoren der Schalleitung im intrathorakalen Schallfeld konnten sichtbar gemacht werden.

Literaturverzeichnis

(1) Bargmann W., Doerr W.: Das Herz des Menschen. Bd. 2, Thieme Stuttgart 1963

(2) Battaerd P.J.: Further Graphic Researches on the Accustic Phenomena of the Heart in Normal and Pathological Conditions. Heart 6:121 (1915)

(3) Bayer O., Loogen F., Wolter H. H.: The Mitralopeningsnap in the Quantitative Diagnosis of Mitral Stenosis. Amer. Heart J. 51 : 234 (1956)

(4) Becher E.: Beitrag zur Kenntnis der accidentiellen diastolischen Herzgeräusche. Arch. klin. Med. 121 : 2o7 (1916)

(5) Benninghoff A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 2, Urban/Schwarzenberg München 1952

(6) Blume J., Bönhardt A., Hülnhagen O.: Erste Ergebnisse der Auswertung von Herzschallkurven mit Hilfe einer neuen Analysiermethode. Z. Kreislaufforschung 38 : 533 (1949)

(7) Boyer N. H., Eckstein R.W., Wiggers C. J.: The Characteristics of Normal Heart Sounds Recorded by Direct Methods. Amer. Heart: J. 19 : 257 (194o)

(8) David H., Spodick M.: Precisions in Auscultatory Terminology. Amer. Heart J. 64 : 714 (1962)

(9) Dimond E.G., Beuchimol: Phonocardiography in Atrial Septal Defect: Correlations between Hemodynamics and Phonocardiographic Findings. Amer. Heart J. 58 : 343 (1959)

(1o) Dittrich W.: Die Amplitudengrößen der Herztöne bei Mitralstenose. Z. Kreislaufforschung 46 : 15 (1957)

(11) Dock W.: Further Evidence for the purely Valvular Origin of the First and Third Sound. Amer. Heart J. 3o : 332 (1945)

(12) Edens E.: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin (1929)

(13) V. Egidy H.: Amplituden - zeitanalytische und frequenzanalytische Untersuchung des I. Herztones. Z. Kreislaufforschung 52 : 1211 (1963)

(14) Feruglio G.A.: A New Method of Producing, Calibrating and Recording Intracardiac Sound in Men. Amer. Heart J. 65 : 377 (1963)

(15) Feruglio G.A.: Intracardiac Phonocardiographies: A Valuable Diagnostic-Technique in Congenital and Acquired Heart Disease. Amer. Heart J. 58 : 827 (1959)

6) Frank O., Hess O.: Über das Cardiogramm und den ersten Herzton. Verh. d. Kong. inn. Med. 25 : 285 (19o8)

7) Fuchs W.: Mathematisch-Physikalische Untersuchungen zur Entstehung der Schallerscheinungen an gesunden Herzen. Arch. Kreislaufforschung 29 : 1o7 (1958)

8) Heintzen P.: Herzschallstudien im Säuglingsalter. 1. Das normale Phonokardiogramm Z. Kinderheilkunde 8o : 333 (1957)

9) Heintzen P.: Quantitative Phonokardiographie am Beispiel der respiratorischen und pressorischen Schwankungen der Herztätigkeit. Thieme, Stuttgart (196o)

1o) Heintzen P.: The Genesis of the Normally Splitt First Heart Sound. Amer. Heart J. 62 : 332 (1961)

11) Heintzen P.: Phonokardiogramm als Spiegel der Herzdynamik, Mschr. Kinderheilk. 1o9 : 111 (1961)

12) Heintzen P.: Aktuelle diagnostische Probleme der pädiatrischen Kardiologie. Mschr. Kinderheilk. 112 : 221 (1964)

13) Heintzen P., Morakabati N.: Phonokardiographische Untersuchung über die Lautstärke der Herztöne im Kindesalter. Z. Kinderheilk. 88 : 1o7 (1963)

14) Heintzen P., Vietor KW. The Diacardiac Phonogramm Amer. Heart J. 65 : 59 (1963)

15) Heintzen P., Vietor KW. Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Deutung des intrakardialen Phonokardiogramms. Z. Kreislauffschg. 52 : 1195 (1963)

16) Herkel W., Zur G.: Herzschallstudien bei Mitralstenose Z. klin. Med. 137 : 145 (1939)

17) Hess W. R.: Die Entstehung des ersten Herztones. Dtsch. Arch. klin. Med. 132 : 69 (192o)

18) Holldack K.: Das Verhalten der II. Basistöne des Herzens bei Druckänderungen im großen und kleinen Kreislauf. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauffschg. 15 : 221 (1949)

19) Holldack K., Weygard A., Bschorr F.: Ursache der Verspätung des I. Herztones bei Mitralstenosen und absoluten Arrhythmien. Klin. Wschr. 28 : 517 (195o)

2o) Holldack K.: Die Phonokardiographie. Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 3 : 4o7 (1952)

21) Holldack K.: Leistungsfähigkeit der Phonokardiographie und der Auskultation in der modernen Herzdiagnostik. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauffschg. 2o : 355 (1954)

22) Holldack K., Kuhn E., Heller A.: Beurteilung der Herzdynamik aus der Amplitude des I. Tones. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung 21 : 428 (1955)

23) Holldack K.: Herzschallfibel, Thieme, Stuttgart 196o

(34) Holldack K., Ueda H., Luisada A.A., Yoshimura S., Fuchs G., Okamura T.: Standadisierung der phonokardiographischen Nomenklatur. Z. Kreislauffschg. 54 : 517 (1965)

(35) Holldack K., Wolf D.: Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonokardiographie und verwandter Untersuchungsmethoden. Thieme, Stuttgart (1966)

(36) Kerr W.J., Harp V.C. jr.: Transmission of Murmurs. Amer. Heart J. 37 : 1oo (1949)

(37) Krehl L.: Über den Herzmuskelton. Arch. Physiol. 253 (1889)

(38) Külbs F.: Bergmann-Staehelins, Handb. inn. Med. 2. Aufl. Berlin 1928

(39) Leathem A.: Splitting of the First and Second Heart Sounds. Lancet 267 : 6o7 (1954)

(4o) Leatham A., Gray J.: Auscultatory and Phonocardiographic Signs of Atrial Septal Defect. Brit. Heart J 18 : 193 (1956)

(41) Leatham A.: Splitting of Heart Sounds and a Classification of systolic Murmurs. Circulation 16 : 417 (1957)

(42) Lepeschkin E.: Quantification of Intensity. Circulatio 16 : 417 (1957)

(43) Lewis D.H., Dock W.: The Origin of Heart Sounds and their Variations in Myocardial Disease. J. Amer. Med. Ass. 11o : 271 (1938)

(44) Lewis D.H., Deitz G.W., Wallace J.D., Brown J.R.: Intracardiac Phonocardiography in Man. Circulation 16 : 764 (1957)

(45) Lewis D.H., Deitz G.W., Wallace J.D., Brown J.R.: Present Status of Intracardiac Phonocardiography. Circulation 18 : 991 (1958)

(46) Lewis D.H., Deitz G.W., Wallace J.D., Brown J.R., Mogliadam A.N.: Intracardial Phonocardiography in the Diagnosis of Congenital Heart Disease. Pediatrics 23 : 835 (1959)

(47) Lian C.: The Use of the Phonocardiography in Clinical Cardiology. Brit. Heart J. 1o : 92 (1948)

(48) Ludwig G., Holldack K.: Das Unterscheidungsvermögen für Zeitdifferenzen mit dem Ohr im Hinblick auf die Herzauskultation. Zbl. Ges. inn, Med. u. Kinderheilk. 137 : 141 (1952)

(49) Luisada A., Gamna G.: Clinical Calibration of Phonocardiography. Amer. Heart J. 48 : 826 (1954)

(5o) Luisada A., Alimuring M., Lewis L.: Mechanism of Production of the First Heart Sound. Amer. J. Physiol 168 : 22 (195

51) Luisada A., Liu Ch.K.: Cardiac Pressures and Pulses New York/London (1956)

52) Luisada A., Liu Ch. K.: Intracardiac Phonocardiography in Left Heart Cathederization. Circulation 16 : 912 (1957)

53) Maass H.: Methodische Fortschritte und Standadisierung. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauffschg. 2o : 326 (1954)

54) Maass H., Weber A.: Herzschallregistrierung mittels differenzierender Filter. Eine Studie zur Herzschallnormung. Cardiologia 6 : 773 (1952)

55) Magri G., Jona E., Messina D.: Direct Recording of the Heart Sounds and Murmurs from the Epicardiac Surface of the Exposed Human Heart. Amer. Heart J. 57 : 449 (1959)

56) Mannheimer E.: Calibrated Phonocardiography and Electrocardiography. Act. pediatr. Supp 28, Stockholm (194o) 1 : 187

57) Mattes M., Curschmann: Differenzialdiagnose innerer Krankheiten Berlin (1937)

58) Minhas K., Gasul B. M.: Systolic Clicks: A Clinical, Phonocardiographic and Hämodynamic Evaluation. Amer. Heart J. 57 : 49 (1958)

59) Moscovitz H. L., Donoso E., Gelb I.J., Welkowitz W.: Intracardiac Phonocardiography, Circulation 18 : 983 (1958)

6o) Nichols H. T., Likoff W., Goldberg H., Lisan Ph.: The Relation of Valve Function to the Genesis of the Sharp First Heart Sound in Mital Stenosis. Amer. Heart J. 5o : 755 (1955)

61) Orias O., Braun-Menendez E.: The Heart Sounds in Normal and Pathological Conditions. New York/London/Oxford 1939

62) Orias O.: The Genesis of Heart Sounds. New Engl. J. Med. 241 : 763 (1949)

63) Perloff I. K., Harvey WP. Mechanism of the Fixed Splitting of the Second Heart Sound. Circulation 18 : 998 (1958)

64) Potain: Note sur les dedoublements normeaux des bruits du coeur. Bull. Soc. Med. Hop 138 - 168 Paris 1866 Zit. (39)

65) Rappaport M.B., Sprague HB.: Physiological and Physical Laws that Govern Auscultation and their Clinical Application. Amer. Heart J. 21:257 (1941)

66) Rappaport M.B., Sprague HB.: The Graphic Registration of the Normal Heart Sounds. Amer. Heart J. 23:591 (1942)

67) Reinhold IDL., Nadas AS.: The Role of Auscultation in the Diagnosis of Congenital Heart Disease. Amer. Heart J. 47 : 4o5 (1954)

(68) Riss E., Levine S.: Some Clinical Notes on Patients with Mitral Valvular Disease who Have Had Mitral Valvuloplastic. Amer. Heart J. 56 : 814 (1958)

(69) Romberg E.: Krankheiten des Herzens und der Gefäße Stuttgart 1921

(7o) Rouanet J.: Analyse des bruits du coeur. Paris Thesis 1932 Zit (79)

(71) Sahli H.: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden Leipzig/Wien 19o9

(72) Sainani G.S., Luisada A.A.: "Mapping" the Precordium I. Heart Sounds of Normal Subjects. Amer. J. Cardiology 19:788 (1967)

(73) Scherf D.: Klinik und Therapie der Herzkrankheiten Wien 1935

(74) Scholer H., Springenschmidt M.: Bemerkungen zur Phonokardiographie Schweiz. med. Wschr. 8o : 8o7 (195o)

(75) Scholer H., Springenschmidt M.: Bemerkungen zur Phonokardiographie und zur intimeren Rhythmik des Herzens Schweiz. med. Wschr. 83 : 975 (1953)

(76) Schütz E.: Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Herztöne Z. exper. Med. 77 : 348 (1931)

(77) Schütz E.: Physiologie der Herztöne. Erg. Physiol. 35 : 632 (1933)

(78) Schütz E.: Physiologische Grundlagen der Phonokardiographie. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung 2o : 3o5 (1954)

(79) Schütz E.: Physiologie des Herzens. Springer Berlin/Göttingen/Heidelberg 1958

(8o) Shabetai R., Marshall W.: Systolic Murmurs. Amer. Heart J. 65 : 412 (1963)

(81) Sobotta J., Becher H.: Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. 2. Bd. 14. Aufl. München/Berlin 1958

(82) Taussig H.B.: Congenital Malformation of the Heart New York 1947

(83) Trendelenburg F.: Physikalische Grundlagen der Herzschallregistrierung. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung 2o : 293 (1954)

(84) Weber A.: Herzschallregistrierung. Steinkopf Dresden/Leipzig 1944

(85) Weissel W.; Funktionelle Phonokardiographie. Wien Z. inn. Med. 31 : 417 (195o)

(86) Weitz W.: Über die Kardiographie am gesunden Herzen mit dem Frank`schen Apparat. Über die Kardiographie am pathologischen Herzen mit dem Frank`schen Apparat. Dtsch. Arch. klin. Med. 124 : 685 1926

(87) Wiggers C.J.: Factors Determining the Relative Intensity of the Heart Sounds in Different Auscultatio Areas. Arch. inn Med. 24 : 471 (1919)

(88) Wiggers C.J., Dean A.L.: The Nature and Time Relations of the Fundamental Heart Sounds. Amer. J. Physiol 42 : 476 (1917)

(89) Williams H.B., Dodge H.F.: Analysis of Heart Sounds. Arch. int. Med. 38 : 685 (1926)

(9o) Wolferth Ch.C., Margolies A.: Asynchronism in Contraction of the Ventricles in the so Called Common Type of Bundle Branch Block. Its Bearing on the Determination of the Side of the Significant Lesion and on the Mechanism of Split First and Second Heart Sounds. Amer. Heart J. 1o : 425 (1935)

(91) Ziehme E.: Einige Besonderheiten der Herzschallschreibung im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. 154 : 14 (1957)

L E B E N S L A U F

Am 1. Dezember 1937 wurde ich als viertes von neun Kindern in Augsburg als Sohn des ordentlichen Professors für Städtebau an der technischen Universität Berlin Peter Koller und dessen Gattin Grete Koller, geb. Lehky geboren.

Die Volksschule und das Gymnasium besuchte ich in Wolfsburg. Nach dem Abitur im Jahre 1958 studierte ich Medizin in Münster und Berlin.

Das Physikum und Staatsexamen legte ich in Münster mit sehr gutem Erfolg ab.

Die Bestallung als Arzt erhielt ich 1966.

Ich bin verheiratet und habe zwei Söhne.